

FACULTÉ MIXTE
DE
MEDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

7

LES PARALYSIES AIGUËS DE L'ESTOMAC

(La dilatation gastrique aiguë post-opératoire exceptée)

*Travail de la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital
de la Salpêtrière (D^r R.-A. Gutmann), du service du P^r J. Monges
et du Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine
de Marseille*

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 13 Janvier 1940

PAR

Henri MONGES

Né le 1^{er} Avril 1911

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. le Doyen Lucien CORNIL, *Président*
H. ROGER
D. OLMER
J. MALMEJAC
R.-A. GUTMANN

Assesseurs

MARSEILLE

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19

1940

LES PARALYSIES AIGUËS DE L'ESTOMAC

(La dilatation gastrique aiguë post-opératoire exceptée)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES PARALYSIES AIGUËS DE L'ESTOMAC

(La dilatation gastrique aiguë post-opératoire exceptée)

*Travail de la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital
de la Salpêtrière (D^r R. -A. Gutmann), du service du P^r J. Monges
et du Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine
de Marseille*

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 13 Janvier 1940

PAR

Henri MONGES

Né le 1^{er} Avril 1911

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. le Doyen Lucien CORNIL, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		H. ROGER		
		D. OLMER		
		J. MALMEJAC		
		R. -A. GUTMANN		

MARSEILLE

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19

1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle GEORGE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	N***
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC



Chargé de Cours

Clinique dermatologique	M. VIGNE
-------------------------------	----------

Agrévés en exercice

MM. PIERI, JAYLE, MOIROUD, CARCASSONNE, BERTHIER, POINSO
DUBOULOZ, SAUTET, BALANSARD, BRAHIC, FIGARELLA, SALMON, PAILLAS
ARNOUX, DELPHAUT, IMBERT, AUDIER, CHOSSON, DOR, RECORDIER

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	M. DERRIEN
-----------------------	------------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	QUINTARET
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacie chimique	DELPHAUT
Pharmacodynamie et chimiothérapie	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

L'ABBÉ GEORGES ESTRANGIN

Sous-Lieutenant au 63^{me} Chasseurs Alpins

Tué à l'ennemi le 28 août 1916

A MON PÈRE

LE PROFESSEUR JULES MONGES

Professeur de Pathologie Interne

Médecin des Hôpitaux

Témoignage d'amour filial. Il a toujours été pour moi le meilleur des guides et des exemples. Je m'efforcerai toujours d'être digne de lui.

A CELLE QUI DANS NOTRE FOYER

A PRIS LA PLACE DE MA MÈRE

En témoignage de reconnaissance et de profonde affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON ONCLE

MONSIEUR EMMANUEL JEANBERNAT BARTHÉLEMY
DE FERRARI DORIA

Bienfaiteur de la Faculté de Médecine. En souvenir de ses fils glorieusement morts pour la France.

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MON ONCLE

LE DOCTEUR FÉLIX MONGES

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

Qui me donne l'admirable exemple d'une vie professionnelle toute de science et de dévouement.

A MONSIEUR LE DOYEN L. CORNIL
Professeur d'Anatomie Pathologique
et de Pathologie Expérimentale
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de mon admiration
pour son œuvre scientifique et pour sa
haute culture.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma
reconnaissance pour l'intérêt affectueux
qu'il veut bien me porter.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES MATTÉI
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Je garde, avec tous les miens, le sou-
venir ému de son dévouement au che-
vet de ma mère.*

*Il m'a toujours entouré de sa sollici-
tude la plus affectueuse. Il est pour moi
le meilleur des maîtres. Je le remercie
de tout cœur de ce qu'il a fait pour
moi.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R.-A. GUTMANN
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il a bien voulu prendre une large part
à ce travail : qu'il me permette de dire
toute mon admiration au grand maître
de la pathologie gastrique et de le
remercier pour l'accueil si affectueux
qu'il m'a réservé à la Salpêtrière.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR D. OLMER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER

Professeur de Clinique Neurologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

J'unis ces deux maîtres dans un même sentiment d'affection et de gratitude. J'ai eu l'honneur d'être leur interne, de bénéficier de leur lumineux enseignement et d'éprouver leur paternelle bonté. Je reste leur élève reconnaissant et respectueusement dévoué.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MALMÉJAC

Qui a bien voulu m'associer à ses travaux et qui a tout le mérite de la partie expérimentale de cette étude. Je lui exprime mes très vifs remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POINSO

Médecin des Hôpitaux

Le maître éminent, le fin clinicien qui veut bien m'honorer de son amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN OLMER
Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu me faire bénéficier
de son si précieux enseignement et me
témoigner sa sympathie.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. RECORDIER
Médecin des Hôpitaux

*Dont je m'honore d'être l'ami et qui
a bien voulu si souvent m'aider de ses
conseils.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JACQUES DOR
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOMINIQUE LÉNA
Chef de Clinique Médicale à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ LÉNA
Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Qui m'ont préparé aux Concours.

A MON CHER AMI LE DOCTEUR JACQUES BOUDOURESQUES
Chef de Clinique à la Faculté

Témoignage de notre vieille amitié.

A MES CAMARADES MOBILISÉS AUX ARMÉES

INTRODUCTION

C'est un chapitre bien obscur de la pathologie digestive que celui des paralysies aiguës de l'estomac. Une seule variété est en réalité bien connue : c'est la dilatation gastrique aiguë post-opératoire, qui survient à la suite d'opérations portant sur l'abdomen ; cependant, sa nature paralytique a été discutée et à l'heure actuelle elle n'est pas admise sans conteste.

Mais la dilatation aiguë post-opératoire n'est certes pas la seule forme de paralysie aiguë de l'estomac. Tout d'abord, cet accident peut apparaître, avec la même expression clinique, et avec une gravité plus grande encore, en dehors de toute intervention et dans les circonstances les plus variées : elle est alors, en raison de sa rareté, méconnue dans le plus grand nombre des cas ; on envisage une toute autre hypothèse, et c'est très souvent, par une intervention chirurgicale malencontreuse, presque toujours fatale au malade, que se solde cette erreur de diagnostic, alors qu'un traitement bien simple aurait pu très rapidement l'enrayer.

Mais, à côté de la dilatation gastrique aiguë, à allure si dramatique, il existe des paralysies aiguës ou subaiguës de l'estomac à symptomatologie atténuée. Ce sont des faits à peine soupçonnés, sur lesquels les traités classiques sont muets. Cependant, leur fréquence est grande, ainsi que leur importance pratique et théorique.

Parfois, en effet, brusquement, sous des influences diverses, la musculature gastrique s'effondre, l'estomac se dilate, les contractions s'arrêtent, le transit est suspendu ; tantôt il

s'agit de phénomènes réflexes, tantôt d'une parésie d'origine inflammatoire. Cette inhibition gastrique, toujours bénigne, est transitoire ; de durée plus ou moins longue, elle se termine par le retour de l'organe à des dimensions normales, par le rétablissement du péristaltisme et de la traversée pylorique.

Les paralysies bénignes de l'estomac posent le problème des stases gastriques. L'interprétation de ces stases peut conduire à des erreurs dont les conséquences risquent d'être fâcheuses pour le malade.

En présence d'une rétention prolongée du contenu alimentaire ou du repas opaque dans l'estomac, c'est presque toujours au pylore que le trouble est attribué ; et si la stase est transitoire, s'il est évident qu'il n'existe pas de lésion organique, c'est un spasme pylorique qui est invoqué.

Cette notion de spasme pylorique, unanimement admise, et qui, du reste, ne saurait être contestée, a sans doute été très exagérée. Elle est bien loin d'expliquer toutes les stases gastriques ; et une étude attentive des faits amène à penser que bien souvent c'est une inertie brusque de la musculature gastrique qui est en jeu.

Ce sont ces gastropylégies aiguës qui feront l'objet de notre travail.

Délaissant l'étude de la dilatation aiguë post-opératoire, nous envisagerons toutes les autres variétés de paralysies aiguës de l'estomac.

On peut les diviser en deux groupes :

1° Les paralysies qui résultent d'une perturbation brusque du système nerveux gastrique. Elles comprennent les *dilatations aiguës non opératoires* et les *paralysies aiguës bénignes* que nous étudierons sous le nom de paralysie gastrique aiguë simple par J. MONGES.

2° Les *paralysies inflammatoires*, dans lesquelles l'inhibition de la musculature gastrique résulte d'une gastrite

aiguë ou subaiguë, faits que R.-A. GUTMANN a décrits sous le nom de « gastrites ectasiantes ».

Après l'étude clinique et radiologique de ces diverses variétés de paralysies gastriques aiguës, et avant d'aborder le problème pathogénique, nous exposerons les recherches expérimentales que, sous la haute direction de M. le Professeur MALMÉJAC, nous avons pratiquées au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine. Nos travaux ont été interrompus par la guerre et nous nous proposons de les reprendre plus tard ; les résultats que nous avons obtenus éclairent cependant le mécanisme physiologique des paralysies gastriques observées en clinique.

Nous exprimerons toute notre reconnaissance à M. le Docteur R.-A. GUTMANN, médecin des hôpitaux de Paris, et à MM. les Professeurs J. MONGES et MALMÉJAC, qui nous ont guidé dans l'élaboration de ce travail.

LA DILATATION AIGUË
DE L'ESTOMAC

LA DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC

La dilatation aiguë de l'estomac est la variété de paralysie gastrique la mieux connue.

C'est un accident grave, à début brutal, caractérisé, *anatomiquement*, par une dilatation énorme de l'estomac, qu'accompagne le plus souvent une forte dilatation du duodénum ; *cliniquement*, par une importante distension abdominale, des vomissements abondants, des signes de collapsus, un état général grave. L'issue en est rapidement fatale, si un traitement médical approprié n'est pas aussitôt institué.

Ce syndrome dramatique, si net et pourtant si souvent méconnu en clinique, a déjà fait l'objet de nombreux travaux. Il est d'usage d'en attribuer les premières descriptions à deux auteurs viennois : KUNDRAT (1), en 1891 et SCHNITZLER (2), en 1895. Cependant, sans remonter comme on l'a fait à MORGAGNI et à BONNET, on en trouve une description dans BRINTON, en 1859. HERNANDO signale que des observations en ont été publiées par HUMBY en 1853, BENNET en 1860, FAGGE en 1873.

Après KUNDRAT et SCHNITZLER, elle a été étudiée surtout en Allemagne et en Amérique, où nous citerons le nom de BYRON ROBINSON.

En France, c'est depuis la communication de REYNIER, au Congrès de Chirurgie de 1903, que la dilatation gastrique aiguë est connue. De très nombreux travaux lui ont été consacrés, que nous citerons au cours de cette étude.

(1) KUNDRAT. — *Wiener Medizin Wochenset*, 1891, p. 274.

(2) SCHNITZLER. — *Wiener Klin. Rundschau*, 1895, p. 579.

Si les premières observations de dilatation aiguë de l'estomac concernent des cas médicaux, c'est surtout, depuis KUNDRAT, la forme opératoire, celle qui survient à la suite d'interventions sur l'abdomen qui a été étudiée. Mais les formes médicales n'on pas tardé à être reconnues.

On l'a observée d'abord au cours des maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie. Puis son domaine s'est élargi : on l'a vue survenir à la suite d'excès alimentaires, au cours d'affections pleuro-pulmonaires, dans diverses maladies abdominales gastriques ou extra-gastriques, après des accouchements, etc. On s'est aperçu qu'elle pouvait survenir sans raison, en dehors de tout état morbide.

Qu'elle soit médicale ou chirurgicale, la dilatation gastrique aiguë a toujours le même aspect clinique si net, avec toutefois une gravité beaucoup plus grande pour les formes médicales.

Cependant, si les chirurgiens connaissent bien cette affection, on ne peut en dire autant des médecins, qui trop souvent la laissent passer, sans l'avoir diagnostiquée : sa rareté, sans doute, est la cause de cette méconnaissance, malheureusement fatale au malade. Il est donc de la plus haute importance d'apprendre à l'identifier et de connaître les circonstances dans lesquelles elle peut survenir.

Nous ne nous occuperons ici que des formes non opératoires de la dilatation aiguë de l'estomac. Nous passerons rapidement sur l'étude clinique pour consacrer la plus grande partie de notre exposé au chapitre le plus mal connu, à l'étiologie, dont nous montrerons, malgré les lacunes qu'il comporte, la très grande variété.

ETUDE CLINIQUE

I. — LE SYNDROME

Qu'elle soit post-opératoire, qu'elle survienne en toute autre circonstance, l'expression clinique de la dilatation gastrique aiguë ne varie pas. Nous allons retrouver ici le syndrome bien connu des chirurgiens. C'est une histoire nette, caractérisée par un début brutal, un ensemble de symptômes impressionnants, une évolution rapidement fatale, si le malade est abandonné à lui-même, souvent, une guérison presque immédiate, si un traitement judicieux est mis en œuvre.

DÉBUT

Le début de la dilatation gastrique aiguë non opératoire est habituellement brutal, caractérisé d'emblée par de violentes douleurs qui siègent à l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche et s'accompagnent rapidement d'une importante distension abdominale et de vomissements très abondants. Très vite, apparaissent des signes de collapsus inquiétants : tachycardie, pouls imperceptible, sueurs froides, et l'on se trouve ainsi d'emblée en présence d'un tableau clinique d'une extrême gravité.

Parfois, les phénomènes douloureux sont moins marqués ou manquent et les signes de choc ou les vomissements incoercibles dominent la scène clinique.

Plus rarement, c'est en quelques jours que s'installent les divers symptômes de la période d'état. Dans les observations

de CHARRIER (1), de PÉTRIDIS (2), de LE FILLIATRE (3), on note, pendant une durée de trois à huit jours, un état abdominal mal défini, avec nausées, vomissements et sensation intermittente de distension de la région épigastrique.

Il n'est cependant pas rare de trouver signalés dans les jours, ou parfois dans les semaines ou même les mois qui précèdent la dilatation gastrique aiguë, des accidents digestifs qui nous semblent d'un grand intérêt et nous paraissent rentrer dans le cadre de ce que nous étudierons ultérieurement sous le nom de « *paralysie gastrique aiguë simple* ».

Il s'agit de manifestations qui consistent en nausées, avec sensation de gonflement intermittent de l'épigastre, souvent terminées par un abondant vomissement et qui nous paraissent représenter une forme mineure de la dilatation aiguë de l'estomac.

Dans l'observation de D. FEREY (4), le malade présentait depuis deux ans, à intervalles réguliers, des crises douloureuses de l'abdomen, avec ballonnement du ventre et gargouillements qui duraient plusieurs heures et se terminaient par d'abondants vomissements. La crise qui précéda l'apparition de la dilatation aiguë fut particulièrement alarmante. Devant l'importance du météorisme abdominal, le médecin traitant, croyant à une occlusion intestinale, allait faire opérer d'urgence le malade, quand brusquement, une abondante émission de gaz par le rectum et un énorme vomissement de liquide brûlant améliorèrent rapidement le malade, dont l'état était, le lendemain, redevenu normal.

(1) CHARRIER A. — Occlusion duodénale aiguë grave. Duodéno-jéjunostomie et gastrostomie prépylorique complémentaire. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 30 novembre 1927, p. 1310.

(2) PÉTRIDIS. — Enorme dilatation aiguë et spontanée de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 28 mars 1928.

(3) LE FILLIATRE. — Dilatation aiguë de l'estomac. Gastro-entérostomie postérieure. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 2 juin 1928.

(4) FEREY D. — Dilatation aiguë de l'estomac spontanée non opératoire. Mort en cinq heures. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 24 février 1934.

Le malade d'ORBAN (1) présentait depuis un an, à plusieurs reprises, des vomissements alimentaires isolés, qui n'étaient pas en rapport avec des excès de nourriture et n'étaient suivis d'aucun autre trouble digestif. Pendant la semaine qui précéda la dilatation gastrique aiguë, on nota tous les jours, moins d'une heure après les repas, des vomissements alimentaires qui procuraient au malade une impression de soulagement immédiat.

Le malade de PÉTRIDIS, convalescent de tétanos, fut atteint de dilatation aiguë de l'estomac après vingt jours de diète, à la suite d'un important repas, pris à l'insu de son entourage. Il avait cependant, 48 heures auparavant, à l'occasion de la reprise de l'alimentation, présenté des vomissements importants.

Des faits analogues se retrouvent dans les observations de LE FILLIATRE et de CHARRIER.

Nous reviendrons ultérieurement sur ces faits et nous verrons dans quelle mesure on peut les considérer comme des accidents représentant une forme atténuée de la dilatation gastrique aiguë, comme si celle-ci ne s'était réalisée dans son aspect dramatique que peu à peu, après plusieurs semaines de paralysie bénigne.

PÉRIODE D'ÉTAT

La période d'état est caractérisée par trois symptômes essentiels auxquels peuvent s'ajouter des phénomènes moins importants :

Les vomissements ;

La distension de l'abdomen ;

L'altération grave de l'état général.

(1) ORBAN. — Dilatation gastro-duodénale aiguë primitive. *Mort Liège Médical*, 29 avril 1934, p. 561.

I. — LES VOMISSEMENTS.

Leur apparition est rapide. Ils se produisent le plus souvent sans effort. En raison de cette facilité et de leur fréquence, REYNIER (1) et CHAVANNAZ (2) les ont comparés aux mictions par regorgement d'une vessie distendue.

Ces vomissements se caractérisent essentiellement par leur abondance : ce sont d'énormes vomissements de plusieurs litres, à pleine cuvette. Si le premier vomissement est parfois alimentaire, on est surtout frappé par l'abondance des liquides rejetés.

D'abord bilieux, verdâtres, ils deviennent bientôt brun-noirâtres. Ils peuvent être fétides, mais ne sont jamais fécaloïdes.

Ainsi que l'a montré DRAGSTED (3), le liquide rejeté est constitué, en dehors des liquides alimentaires, par du suc gastrique, de la bile, du suc pancréatique et souvent du sang.

Parfois, cependant, les vomissements sont moins abondants. Ils consistent alors en simples régurgitations qui se répètent fréquemment, « régurgitations sans effort par simple exuption, comme un liquide qui s'écoule incessamment » (CHAVANNAZ).

Il est exceptionnel que les vomissements manquent. Parfois, cependant, on n'observe que des efforts de vomissements violents, répétés et inutiles. Parfois, il n'existe ni vomissement, ni effort, « comme si la fibre musculaire était complètement paralysée et incapable d'aucun réflexe de défense » (LECÈNE) (4). Dans ces cas-là, s'est installée d'emblée une gastroplogie complète.

(1) REYNIER. — Des paralysies stomacales post-opératoires. *XVI^{me} Congrès Français de Chirurgie*, 1903.

(2) CHAVANNAZ. — Dilatation aiguë de l'estomac après gastro-entérostomie. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1903.

(3) DRAGSTEDT. — Acute dilatation of the stomach. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1922, n° 8.

(4) LECÈNE. — L'occlusion duodénale aiguë post-opératoire. *Journal de Chirurgie*, 1901, p. 73.

Ces formes sont d'un pronostic particulièrement grave. Il en est ainsi dans le cas de SCHWARTZ (1) où il n'y a pas de vomissement et où la mort survient en 10 heures. Rappelons aussi l'observation de VON HERFF, dans laquelle on n'observe pas de vomissement ; un tube introduit dans l'œsophage ne pouvait franchir le cardia.

II. — LA DISTENSION DE L'ABDOMEN.

Elle est un élément essentiel du tableau clinique en raison de sa précocité et de son intensité. C'est un symptôme pratiquement constant.

Elle débute au niveau de la région épigastrique et l'on peut en suivre d'heure en heure le développement.

Dans certaines observations, la distension est limitée à l'étage sus-ombilical, surtout important à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche ; on est frappé par le contraste qui existe entre cette zone et la région sous-ombilicale dont l'aspect est normal.

Dans d'autres cas, tout l'abdomen est considérablement distendu ; mais il est rare que la distension atteigne les fosses iliaques.

Pour juger de l'intensité de ce ballonnement, il suffit de relire les observations publiées. Par exemple, le malade de SCHWARTZ « a un ventre énorme, monstrueux, ayant la forme et l'aspect d'un petit tonneau, à grand axe vertical et parfaitement régulier ». Celui d'ORBAN présente un ballonnement intense « donnant l'impression d'un ballon gonflant tout le ventre ». Dans l'observation de BORDCHARDT (2), l'auteur note que brusquement, l'estomac s'est tendu comme un ballon.

A l'inspection, on ne constate aucun mouvement de l'estomac, pas de contraction péristaltique, ni anti-péristaltique. Ce symptôme négatif est capital.

(1) SCHWARTZ. — Occlusion duodéno-pylorique. Dilatation gastrique monstrueuse. Mort en 7 heures. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1926, p. 162.

(2) BORDCHARDT. — *Berliner Klinische Wochensc.*, 31 août 1908.

A la palpation, dans toute la région ballonnée, on perçoit une sensation de résistance ferme, sans qu'il y ait de contracture pariétale. Cette résistance est différente de la tension gastrique observée en cas de sténose pylorique.

L'abdomen est, par ailleurs, souple et normal, parfaitement dépressible.

C'est bien la distension de l'estomac qui produit cette sensation de résistance. Elle est, dans certains cas, très marquée : « le ventre est dur comme du bois, plutôt comme un ballon de foot-ball, gonflé à bloc, lisse, régulier, partout également résistant... l'abdomen est vraiment comme rempli par un ballon surdistendu, partout dur, tandis que la partie basse de la cavité abdominale est souple et normale » (SCHWARTZ).

A la percussion, on fait des constatations variables suivant le degré de l'aérogastrie et l'importance du volume des liquides gastriques. On note habituellement à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche, une zone tympanique très importante ; au contraire, les régions ombilicale et sous-ombilicale sont mates ; on perçoit un bruit très net de clapotage avec parfois un bruit hydro-aérique intense. Après les vomissements, on ne note souvent qu'un son skodique.

III. — LES SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

C'est l'intensité des symptômes généraux qui donne, au tableau clinique de la dilatation gastrique aiguë, la mesure de sa gravité.

Le malade présente des signes de choc très marqués. Il est dyspnéique, « pâle, prostré, les yeux excavés, cernés, le nez pincé, à peu près le faciès péritonéal d'une péritonite au quatrième jour » (MONDOR) (1). Parfois, au contraire, le malade est agité, inquiet et angoissé.

Les signes de *collapsus cardio-vasculaire* sont très accen-

(1) MONDOR. — Diagnostics urgents. Masson et Cie, 1933.

tués : le pouls est petit, filant, incomptable ; la tension artérielle s'effondre ; les extrémités se refroidissent ; le malade est couvert de sueur. L'oligurie est la règle.

La température est le plus souvent basse, parfois au-dessous de 36° : $35^{\circ} 9$ dans l'observation de SCHWARTZ. Lorsque la dilatation gastrique aiguë survient au cours d'un syndrome infectieux, on assiste à une chute de la température. L'élévation thermique a été également constatée (LAMARE et LARGET (1)).

IV. — AUTRES SYMPTÔMES.

La douleur, qui très souvent, nous l'avons vu, constitue le premier symptôme, s'atténue en général rapidement par la suite ; habituellement, à la période d'état, le malade ne souffre pas. Tout au moins éprouve-t-il *une sensation d'endolorissement* au niveau des régions distendues.

On note parfois de la *diarrhée* ; mais le plus souvent, il y a un *arrêt des matières et des gaz*, qui peut faire penser à une occlusion intestinale.

Le malade est *oligurique*. Il a parfois une soif intense ; la peau est sèche ; il y a des signes de déshydratation.

On constate souvent du *hoquet*, des *éructations*, des *mouvements répétés de déglutition*, de la *dyspnée*, de la *dilatation pupillaire*.

V. — EXAMEN RADIOLOGIQUE DE L'ESTOMAC.

Il est rarement pratiqué. Il permet de constater un très large niveau hydro-aérique gastrique : ce niveau est unique. L'aspect radiologique est, par conséquent, bien différent de celui de la sténose du grêle, caractérisé par de multiples niveaux liquides.

(1) LAMARE et LARGET. — Dilatation aiguë de l'estomac. Gastro-entérostomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 28 mars 1928.

VI. — LE TUBAGE GASTRIQUE.

S'il réalise la meilleure arme thérapeutique, le tubage gastrique constitue aussi un excellent élément de diagnostic. Il permet de retirer une quantité considérable de liquide qui entraîne aussitôt l'affaissement de l'abdomen.

Il faut cependant savoir que, dans certains cas, le tubage n'a pas été possible (VON HERFF) : la sonde est, en effet, parfois arrêtée au cardia, qui est aplati et obturé par suite de la distension de la grosse tubérosité.

Les liquides retirés présentent les caractères de ceux qui ont été rejetés par les vomissements : ils sont bilieux, bruns ou noirâtres ; presque toujours fétides, ils ne sont cependant jamais fécaloïdes.

Leur teneur en HCl libre est faible en général, bien souvent ils n'en contiennent pas. Par contre, l'acide lactique est abondant.

On a noté la présence d'H²S.

La recherche des ferments pancréatiques est en général positive : LICHTENSTEIN (1) a noté la présence de trypsine, d'amylase et de lipase.

ÉVOLUTION

Il convient de distinguer l'évolution de la gastrite aiguë suivant qu'une thérapeutique judicieuse a été ou non instituée.

1° LES MALADES NON TRAITÉS.

Le tableau dramatique, que nous venons de tracer, peut spontanément s'estomper et la guérison se produire : c'est là une évolution exceptionnelle de la dilatation aiguë de l'estomac. En quelques heures, les vomissements diminuent

(1) LICHTENSTEIN. — *Zentralblatt für Gynäkologie*, 9 mai 1908, p. 614.

en fréquence et en abondance ; l'état général s'améliore et la guérison complète survient rapidement.

Le plus souvent, si aucune thérapeutique n'est mise en œuvre, l'évolution sera rapidement fatale ; les signes de collapsus s'aggravent ; le malade tombe dans un état de torpeur voisin du coma ; les vomissements, à la phase ultime, diminuent souvent de fréquence et peuvent même disparaître. La mort survient habituellement quelques heures après le début ou dans les deux jours qui suivent.

2° LES MALADES TRAITÉS.

Il faut envisager deux éventualités :

1° Les cas dans lesquels le diagnostic de dilatation gastrique aiguë a été porté et une thérapeutique médicale instituée, consistant avant tout en tubages et lavages gastriques.

2° Les cas dans lesquels le diagnostic a été méconnu et une intervention chirurgicale pratiquée.

Malades traités médicalement.

Dans cette éventualité on assiste souvent et très rapidement à une véritable résurrection du malade. « Vider l'estomac, disait DESQUIN, c'est faire sauvetage ». Aussitôt après le tubage, la voussure abdominale s'affaisse, les signes de collapsus diminuent, les vomissements s'arrêtent et l'état général peut se transformer du tout au tout : un malade moribond la veille se présente le lendemain comme un sujet normal. Cependant, cette thérapeutique connaît bien des échecs et, malgré le traitement, la mort survient dans un tiers des cas environ.

Malades traités chirurgicalement.

Chez les malades traités chirurgicalement, les résultats sont presque toujours désastreux, quelle que soit l'intervention pratiquée : simple ponction de l'estomac, gastrostomie ou gastro-entérostomie.

Il existe, cependant, dans la littérature, quelques cas de guérisons obtenues après un traitement chirurgical : le ma-

lade de FARGUHAR (1), dont la dilatation aiguë était survenue après l'ingestion d'une livre de figues, a guéri à la suite d'une gastrostomie qui avait permis de les extraire ; celui de CHARRIER a été opéré avec succès au huitième jour des accidents (duodéno-jéjunostomie associée à une gastrostomie) ; il semblait présenter une occlusion duodénale par la fourche mésentérique ; c'est après la disparition des accidents aigus au cinquième jour, que LE FILLIATRE, ayant constaté la persistance d'une stase gastrique, a pratiqué chez son malade une gastro-entérostomie postérieure suivie de guérison. Enfin, LAMARE et LARGET ont obtenu un succès avec une gastro-entérostomie chez un sujet dont la dilatation aiguë semble être survenue au cours de l'évolution d'une sténose du pylore.

De tels faits sont exceptionnels : il convient, du reste, de remarquer que le malade LE FILLIATRE a été opéré cinq jours après la disparition des accidents aigus, que celui de CHARRIER, opéré au huitième jour, ne présentait peut-être pas une dilatation gastrique aiguë typique.

Ces cas heureux n'empêchent pas d'admettre que l'issue fatale, après une opération, quelle qu'elle soit, est la règle.

(1) FARGUHAR. — *British Med. Journ.*, 25 mars 1911.

II. — LES COMPLICATIONS

Certaines complications peuvent encore ajouter à l'extrême gravité du tableau clinique de la dilatation gastrique aiguë. Elles sont rares. Elles surviennent pendant la période aiguë de l'affection, quelquefois au moment où les symptômes semblent s'atténuer.

On en a signalé trois :

LA TÉTANIE.

Nous en trouvons un exemple dans l'observation de MORICHAU-BEAUCHANT (1). Les accès de tétanie sont survenus 24 heures après le début des accidents. La description qu'il en donne est typique : « Les membres inférieurs se raidissent en extension dans tous leurs segments, et il est impossible de vaincre cette contracture douloureuse qui arrache des cris au malade. Aux membres supérieurs, la contracture porte uniquement sur les extrémités, mains et doigts qui se fléchissent légèrement ; la face reste indemne. Le malade a devant nous plusieurs crises d'une durée de cinq à dix minutes ».

Ces crises de tétanie doivent être rapprochées de celles qui surviennent chez les grands sténosés pyloriques, avec vomissements abondants. Il est vrai que le malade de MORICHAU-BEAUCHANT avait une sténose pylorique : mais il était très amélioré et ne vomissait plus depuis trois mois, quand la dilatation gastrique aiguë est survenue. C'est donc bien à elle qu'il faut rapporter ces accidents.

LES HÉMORRAGIES.

Les petites hémorragies sont habituelles dans la dilatation gastrique aiguë. Nous avons vu que les vomissements,

(1) MORICHAU-BEAUCHANT. — La dilatation aiguë de l'estomac. *Gaz. des Hôp.*, 1907, p. 1131.

bilieux au début, deviennent le plus souvent noirâtres et contiennent du sang. Parfois les hémorragies sont beaucoup plus abondantes.

SAUVÉ, dans une étude sur les hémorragies gastro-intestinales post-opératoires, signale, parmi leurs causes, la dilatation aiguë de l'estomac. BRAUN (1) a noté qu'au cours de cet accident, on peut voir survenir des gastrorragies importantes. On conçoit que la fin du malade soit hâtée par cette complication.

Les hémorragies s'extériorisent par des hématémèses ou du melœna. Elles peuvent être le prélude d'une perforation de l'estomac.

LES PERFORATIONS GASTRIQUES.

ROUSSET (2), qui récemment, à propos d'un cas personnel, a fait une étude de cette complication, en rappelle deux exemples survenus au cours de dilatations gastriques aiguës non opératoires : une première de GIRGENSOHN (3), chez un enfant de 15 ans, qui présenta une perforation gastrique, 48 heures après une laparotomie, avec ponction de l'estomac ; un lavage gastrique pratiqué après l'opération avait amené une sédation des accidents ; l'autopsie montra une perforation de nature gangréneuse de 7 cm. sur 5, tout près du cardia et une perforation analogue sur l'arrière-fond. La seconde observation est celle de KORTE (4) : la perforation se produisit cinq jours après une gastro-entérostomie dont les suites semblaient favorables : la perforation siégeait dans une zone gangréneuse du fond de l'estomac.

La malade de ROUSSET avait présenté, à la suite d'une hystérectomie, des accidents précoces de dilatation aiguë

(1) BRAUN. — *Beitrag zur Klinischen Chir.*, 1923, p. 603.

(2) ROUSSET. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac compliquée de perforation. *Presse Méd.*, 1934, n° 78.

(3) GIRGENSOHN. — *Archiv. f. Klin. Chir.*, 22 septembre 1923.

(4) KORTE. — *Cité par Girgensohn.*

gastrique ; des hémorragies gastro-intestinales avaient apparu huit jours après l'opération ; et, au dix-septième jour, survint la perforation qui amena la mort en quelques heures. Cette perforation large « comme une pièce de 10 francs actuelle », avait des bords irréguliers et souples, non épaissis, ni œdématisés, avec, tout autour, une muqueuse légèrement noirâtre, non sphacelée.

ROUSSET estime qu'il s'agit d'une perforation de nature mécanique, secondaire à la distension : il insiste sur la minceur extrême que présente souvent la paroi gastrique dans la dilatation gastrique aiguë. La muqueuse a pu s'érailler, éraillure suivie d'ulcération, puis de perforation par nécrose.

Cette explication paraît devoir être admise ; elle est justifiée par l'état anatomique des parois gastriques sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

III. — FORMES CLINIQUES

Dans la grande majorité des observations publiées de dilatation gastrique aiguë, nous retrouvons les symptômes essentiels que nous avons décrits : vomissements abondants, forte distension abdominale, état général des plus graves. L'évolution, fatale ou favorable dans les cas traités, est toujours rapide : on peut dire que l'aspect clinique de la dilatation est assez univoque.

Nous ne nous attarderons pas à décrire les formes cliniques symptomatiques dans lesquelles la prédominance ou le caractère atténué de tel ou tel symptôme, modifient légèrement le tableau clinique. Nous soulignerons seulement quelques formes qui nous paraissent particulièrement intéressantes.

1° LA DILATATION GASTRIQUE AIGUË SANS VOMISSEMENT.

Nous l'avons déjà décrite et nous n'y insisterons pas à nouveau. Répétons seulement que ce sont des formes particulièrement graves et à évolution très rapide. Les cas rapportés par SCHWARTZ, BORCHARDT et HARTMANN sont très démonstratifs.

2° LES FORMES PROLONGÉES.

Parfois, le tableau clinique se maintient identique pendant plusieurs jours, avec le plus souvent une allure générale un peu moins grave.

3° LES FORMES FOUDROYANTES.

Ici, c'est en quelques heures que la mort se produit : le malade de SCHWARTZ est emporté en 7 heures, celui de FERÉY en 5 heures. Ces formes appellent une thérapeutique d'extrême urgence, souvent inefficace.

4° LA DILATATION GASTRIQUE AIGÜE A RECHUTES.

J. MONGES (1) en a rapporté une observation intéressante que nous reproduisons. Cette forme a fait l'objet de la thèse de J. LATHOUMÉTIE (2), inspirée par J. MONGES. Voici cette observation :

OBSERVATION de J. MONGES. — M^{me} P..., 68 ans. Bonne santé habituelle ; pas de fait notable jusqu'à 55 ans environ. Trois grossesses, dont un avortement. Ménopause à 48 ans.

Depuis une douzaine d'années, altération progressive et lente de l'état général. Amaigrissement. Accuse, depuis lors, d'une part, des troubles digestifs habituels et peu marqués, caractérisés par une sensation de pesanteur épigastrique, avec digestions lentes et difficiles ; d'autre part, des troubles cardio-pulmonaires, avec bronchites fréquentes, dyspnée d'effort, palpitations de cœur. Suit de temps en temps des cures tonico-cardiaques.

Opérée de hernie crurale, sans incident, en mai 1931.

A eu, en mars 1932, une broncho-pneumonie traînante, qui l'a tenue au lit pendant deux mois et demi. Elle était depuis le début de juin en convalescence dans la banlieue de Marseille, quand éclatèrent les accidents que nous allons décrire.

Vers le 15 juin, les digestions étaient un peu plus pénibles, sans être douloureuses : anorexie, état nauséux fréquent, constipation. La malade continue cependant à s'alimenter légèrement.

Le 22 juin, les phénomènes gastriques s'aggravent brusquement : douleur en barre violente et continue dans l'étage supérieur de l'abdomen, avec irradiations lombaires, ballonnement abdominal, enfin apparition de vomissements : vomissements d'abord alimentaires dans lesquels la malade reconnaît des aliments ingérés la veille, puis vomissements de liquides très abondants et répétés.

Absence de matières et de gaz. Aggravation très marquée de l'état général. Le médecin traitant pense qu'il s'agit d'occlusion intestinale et l'envoie d'urgence, vingt-quatre heures après le début de l'accident, dans le service de M. le Professeur Imbert, qui la voit dès son arrivée et me demande de l'examiner.

L'état général était fort grave : malade dyspnéique, facies pâle et pincé, avec yeux excavés ; pouls à 120 avec arythmie ; langue rôtie ; oligurie très marquée. Elle venait d'avoir un grand vomissement de près de 2 litres : liquide sale, couleur un peu vineuse, sans débris alimentaires.

(1) J. MONGES. — Dilatation aiguë primitive récidivante de l'estomac. *Soc. de Gastr.-Entér. de Paris*. Séance du 9 juillet 1934.

(2) LATHOUMÉTIE. — Contribution à l'étude de la dilatation aiguë non opératoire de l'estomac. Dilatation aiguë récidivante de l'estomac. *Thèse*, Marseille, 1934.

L'abdomen était météorisé, assez souple ; surtout gros dans la région sus-ombilicale. L'épigastre était sensible à la pression, sans défense. Mais le fait le plus frappant était un énorme clapotage étendu à presque tout l'abdomen, avec sensation de flot. L'étendue et l'intensité de ce clapotage, rapprochées de l'abondance des vomissements, font bien penser qu'il s'agit d'un clapotage gastrique.

Je fais rapidement un examen à l'écran, sans ingestion de baryte. que la malade se refusait absolument à avaler : météorisme discret généralisé ; très large niveau liquide sous la coupole diaphragmatique gauche, manifestement gastrique ; absence de niveau liquide dans les anses intestinales.

Devant ces résultats, j'élimine le diagnostic d'occlusion intestinale. pour porter celui de dilatation aiguë de l'estomac, dont l'origine m'échappait du reste complètement. Nous rejetons, le Professeur Imbert et moi-même, toute idée d'intervention. Le pronostic est jugé des plus graves.

Le traitement institué est le suivant : tubage gastrique non suivi de lavage, décubitus ventral, injection intraveineuse d'hypersal. Deux tubages sont pratiqués à trois heures d'intervalle, qui ramènent, le premier près de deux litres de liquide, le second plus d'un litre : liquide non hématique, de couleur jaune sale, dont l'analyse n'a pas été pratiquée.

Les vomissements s'arrêtent dans la nuit ; la malade se sent mieux et s'endort.

Le lendemain matin, à 9 heures, quand je la revois, le changement du tableau clinique était complet : bon facies, absence de douleur, ventre souple, plat, aucun bruit de clapotage.

Je fais pratiquer aussitôt une radiographie qui montre un estomac très allongé, jusqu'à la grande échancrure sciatique, avec légère dilatation du bas-fond, sans liquide résiduel, sans déformation des parois, avec contractions péristaltiques régulières et traversées pyloro-duodénale normale ; cinq heures après, l'estomac était vide.

La radiographie montre en même temps un gros cœur, avec une grosse aorte, une réaction pleurale à la base gauche, comblant le sinus pleural.

La malade recommence à s'alimenter le lendemain ; elle digère bien. Elle quitte l'hôpital quinze jours après, ayant repris son alimentation normale, sans autre malaise que sa pesanteur gastrique prandiale habituelle.

J'avais fait pratiquer les examens suivants : azotémie : 0 gr. 52 ; Bordet-Wassermann : négatif.

La malade rentre chez elle et va bien ; elle reprend ses occupations.

Deux mois après, le 21 août, vers 6 heures du soir, elle est reprise brusquement des mêmes accidents : douleur épigastrique, grands vomissements, état général grave. On la ramène à l'hôpital où la même thérapeutique est pratiquée : les vomissements persistent abondants pendant 24 heures ; les tubages sont répétés pendant deux jours.

Une troisième crise survint en octobre 1932. La malade resta bien ensuite pendant 14 mois et, en décembre 1933, présenta une quatrième crise.

Toutes ces crises ont eu exactement les mêmes caractères : apparition brusque ; une fois cependant, la première, précédée pendant quelques jours de l'augmentation des petits troubles dyspeptiques habituels ; puis douleur épigastrique, vomissements très abondants et répétés ; état général très grave avec oligurie, oppression, dépression marquée ; tubages gastriques ramenant en quelques heures plusieurs litres de liquide, puis, en 24 ou 48 heures, disparition brusque des accidents.

J'ai fait pratiquer plusieurs fois après les crises des examens radiologiques de l'estomac qui ont tous été concordants : allongement et ptose gastrique, péristaltisme et transit sensiblement normaux, absence de tout signe de lésion organique de l'estomac, traversée du grêle normale, ptose colique, allongement du côlon transverse avec boucle supplémentaire.

Citons une autre observation de dilatation gastrique aiguë à rechutes, celle de HUBERT, GOUSSE et BILSKI (1), que nous reproduisons intégralement plus loin, au chapitre des dilatations d'origine pleurale. Il y a eu, dans ce cas, quatre rechutes, mais elles se sont produites à deux ou trois jours d'intervalle, chacune avec les mêmes caractères dramatiques ; la quatrième rechute s'est terminée par la mort.

*
* *

Existe-t-il des types cliniques de dilatation gastrique aiguë, en rapport avec les dispositions anatomiques ? On pourrait, en effet, distinguer, du point de vue anatomique, deux types :

1° *La forme habituelle*, dans laquelle, à la paralysie de l'estomac s'ajoute une dilatation du duodénum, depuis le pyllore jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

2° *Une forme plus rare*, caractérisée par la seule dilatation de l'estomac, sans participation duodénale.

Ajoutons que, pour certains auteurs (VON HERFF (2), REYNIER, BORCHARDT, LECÈNE, LARDENNOIS), la deuxième forme

(1) HUBERT, GOUSSE et BILSKI. — Dilatation aiguë gastro-duodénale récidivante chez un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral. *Revue de la Tuberculose*, juillet 1938, p. 811.

(2) VON HERFF. — Über schwere Darm und Magenlähmungen in besondere nach operationen. *Zeits f. geb. u. gyn.*, 1900.

ne serait que la complication de la première ; la dilatation serait d'abord uniquement gastrique, et ce n'est qu'ultérieurement, par suite du refoulement par l'estomac de la masse intestinale, entraînant et tiraillant le mésentère, que se produirait l'occlusion, puis la distension duodénale. Nous reviendrons dans un autre chapitre sur cette explication pathogénique.

Ces mêmes auteurs admettent que la distension purement gastrique serait bénigne, que la dilatation gastro-duodénale en serait la forme maligne aggravée.

Il est fort possible que la dilatation purement gastrique soit souvent bénigne ; de tels cas pourraient être rapprochés de la paralysie gastrique aiguë simple que nous étudierons plus loin.

Mais toutes les observations publiées de dilatation gastrique aiguë, répondant au tableau clinique que nous avons décrit, sont des observations de dilatation grave ; et la proportion des formes dramatiques et mortelles, dans les cas où la seule dilatation gastrique a été constatée, ne semble pas sensiblement inférieure à celle des formes de dilatation gastro-duodénale.

Les malades de LE FILLIATRE, de LAMARE et LARGET, de PÉTRIDIS ont guéri ; mais le tableau clinique avait présenté la même gravité. Ceux d'AUVRAY, de MATRY, de SCHWARTZ, de ROUSSET, chez lesquels le duodénum n'était pas, ou était à peine dilaté, ont succombé.

Sans rejeter la possibilité de dilatation gastrique aiguë bénigne, on peut dire que l'absence de dilatation duodénale n'empêche pas, dans certains cas, le syndrome de présenter sa gravité habituelle.

IV. — DIAGNOSTIC

Si le chirurgien a appris à envisager aussitôt l'éventualité d'une dilatation aiguë de l'estomac, quand, après une opération abdominale, il en voit brusquement se dessiner les symptômes, le diagnostic, malgré la netteté du tableau clinique, est le plus souvent méconnu, quand la dilatation aiguë survient dans les circonstances que nous étudierons plus loin.

En raison de la rareté de l'affection, on pense en général à tout autre chose, et, dans les observations publiées ces dernières années, nous constatons le plus souvent des erreurs de diagnostic.

Le diagnostic est basé sur les grands signes que nous venons de décrire et dont l'ensemble est si suggestif :

Les grands vomissements de plusieurs litres, répétés, qui n'arrivent jamais à vider l'estomac, qui se remplit toujours de nouveaux liquides ;

L'énorme distension abdominale qui augmente d'heure en heure avec un bruit intense de clapotage ;

La gravité rapide de l'état général, avec l'intensité des phénomènes de choc, le collapsus cardio-vasculaire ;

L'atténuation progressive des douleurs du début, si différente de la douleur persistante des autres drames abdominaux.

On éliminera vite, malgré l'abondance des vomissements, la distension gastrique et le grand bruit de clapotage, l'hypothèse d'une *sténose pylorique*. Il suffit d'être renseigné sur l'évolution si rapide de l'affection, de constater l'absence d'ondulations péristaltiques, l'aspect du malade plus schocké que cachectique, pour rejeter ce diagnostic. Cependant, nous le verrons plus loin, on voit parfois, au cours des poussées ulcéreuses, des syndromes de grande sténose qui se constituent rapidement, en rapport avec l'inhibition gastrique, d'origine inflammatoire et l'occlusion du pylore par l'œdème de

la muqueuse : mais les vomissements, s'ils sont parfois abondants, sont loin d'avoir la même importance ; il n'y a pas de distension de l'abdomen, l'état général est bien loin d'être aussi profondément atteint.

Le diagnostic de la dilatation gastrique aiguë doit se faire, en réalité, dans l'immense majorité des cas, avec les syndromes abdominaux aigus. Les erreurs de diagnostic publiées en témoignent : KUMMER (1) crut à une perforation gastrique ou duodénale ; RICARD et ROUSSELIN (2) pensèrent à une contusion abdominale ; AUVRAY, à une péritonite appendiculaire ; JEAN, à une occlusion du grêle ; CHARRIER et LE FILLIATRE, à une occlusion intestinale : SCHWARTZ, à un volvulus de l'estomac. La malade de J. MONGES, dont nous avons rapporté l'observation, était entrée à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale, et l'opération était décidée, quand, un examen plus attentif de la malade, fit réformer l'opinion première et renoncer à l'intervention.

En présence d'un drame abdominal, il faudra donc toujours envisager l'éventualité d'une dilatation gastrique aiguë et éliminer principalement :

1° *Les perforations gastriques et duodénales*, qui présentent le même début brutal, la même aggravation rapide de l'état général, mais où les phénomènes douloureux sont beaucoup plus intenses et persistent, où la contracture est extrême et la distension abdominale beaucoup moindre.

2° *L'occlusion intestinale*, où il existe aussi un grand bruit de flot, et où la distension abdominale est souvent plus considérable encore, mais dans laquelle on voit se dessiner les anses intestinales, qui, au-dessus de l'obstacle, sont le siège de contractions violentes ou de tension intermittente,

(1) KUMMER. — A propos de la dilatation aiguë de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 22 février 1928 et 3 mars 1928.

(2) RICARD et ROUSSELIN. — Dilatation aiguë de l'estomac. *Lyon Chirurgical*, mai-juin 1929.

correspondant à la douleur qui est intermittente et a le type de colique. C'est surtout dans les occlusions hautes que le diagnostic peut présenter des difficultés.

3° *Les péritonites aiguës et particulièrement la péritonite appendiculaire* qui offrent un ventre beaucoup plus sensible à la pression et très contracturé, où il existe de la fièvre, et dans lesquelles les vomissements n'ont pas les mêmes caractères.

4° *La pancréatite hémorragique*, qui se dissimule elle-même si souvent sous le masque d'un autre accident, mais qui, malgré la même gravité de l'état général, présente avec une douleur continue, un abdomen bien différent.

5° *Le volvulus de l'estomac*, qui est une affection des plus rares. Le début est également brusque ; la douleur initiale est beaucoup plus violente, « une épouvantable douleur épigastrique avec irritation dorsale », dit MONDOR. Les vomissements du début, alimentaires, puis muqueux et bilieux, sont de moins en moins abondants et deviennent exclusivement salivaires, malgré des efforts incessants, infructueux. Le cathétérisme de l'estomac est impossible, par suite de l'obturation du cardia. Mais il ne faut pas oublier que parfois, dans la dilatation aiguë, la sonde est également arrêtée au cardia.

Il faut donc, en pratique, devant tout syndrome abdominal aigu, penser à l'éventualité d'une dilatation aiguë de l'estomac ; et, en y pensant, on retrouvera le plus souvent ses signes caractéristiques qui permettront de la reconnaître.

Dans les cas douteux, *l'examen radiologique*, quand l'état du malade le permettra, rendra de grands services ; il sera très rapidement pratiqué, le malade debout, sans ingestion barytée. Sur l'écran, et mieux sur le cliché, on verra le large niveau liquide gastrique, l'absence des niveaux liquides multiples, en tuyaux d'orgue des occlusions intestinales, l'absence d'image aérique sous-diaphragmatique des perforations digestives.

L'élimination formelle de la dilatation gastrique aiguë devant un drame abdominal est de la plus haute importance pratique. Contrairement à toutes les éventualités que nous venons d'envisager, on n'est pas ici en présence d'un ventre chirurgical. L'intervention, nous l'avons vu, dans la dilatation gastrique aiguë, équivaut à la mort à peu près fatale du malade, alors que la guérison peut être obtenue par des moyens bien simples : lavages d'estomac, piqûres de sérum salé hypertonique, position genu-pectorale, etc.

V. — PRONOSTIC

Il est inutile, après tout ce que nous avons dit, d'insister longuement sur la gravité extrême de la dilatation gastrique aiguë médicale, gravité bien plus grande que celle de la dilatation gastrique aiguë chirurgicale.

On peut, au point de vue du pronostic, les opposer l'une à l'autre. Dans la seconde, et c'est peut-être, en partie du moins, parce que le diagnostic est porté dès les premières manifestations, une thérapeutique précoce et tenace entraîne, le plus souvent, la guérison. Dans la première, la thérapeutique la plus active est inefficace dans un tiers au moins des cas.

Et le pronostic est presque irrémédiablement fatal quand, le diagnostic étant méconnu, aucun traitement actif n'est mis en œuvre ; il l'est aussi quand une erreur de diagnostic amène à tenter une intervention chirurgicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous serons bref sur ce chapitre, qui ne comporte pas de longs développements.

Le fait essentiel est la *distension de l'estomac* : elle est énorme, « invraisemblable », telle que la fait prévoir, et bien plus encore, la voussure considérable de l'abdomen. L'organe remplit tout le ventre, couvre les anses intestinales, descend jusque dans le petit bassin.

Le duodénum est habituellement dilaté : son calibre peut dépasser celui du gros intestin. Le pylore est béant, et l'on fait passer facilement les liquides du duodénum dans l'estomac. La dilatation duodénale s'arrête en général à l'angle duodéno-jéjunal.

Cette distension duodénale, si elle est habituelle, n'est cependant pas constante. Nous avons cité plusieurs observations où elle manque (LAMARE et LARGET, PÉTRIDIS, AUVRAY, SCHWARTZ, ROUSSET) ; d'autres, où elle est légère (LE FILLIATRE, MATRY). Il s'agissait cependant de syndromes bien caractérisés, souvent mortels. Signalons que, dans certaines de ces observations, des anomalies duodénales ont été signalées : duodénum court, absence de coalescence, accollement de l'anse duodénale, etc. Mais ces malformations sont rares.

L'énorme distension gastro-duodénale contraste avec le *calibre réduit du reste du tube digestif* : intestin aplati, pâle, refoulé dans le petit bassin, parfois aspect d'un « intestin de poulet ».

De nombreux auteurs ont insisté sur la constance de l'étranglement du duodénum par la pince mésentérique, voyant dans ce fait le facteur essentiel de l'affection. En réalité, elle est *loin d'être constante*, et c'est sans aucune trace de compression que le duodénum dilaté se continue

avec le jéjunum réduit de volume. MOCQUOT, MONDOR et d'autres auteurs, constatent que dans les autopsies ou les examens opératoires, on ne voit en général pas d'obstacle duodénal, qu'il soit inflammatoire ou organique.

Les lésions péri-duodénales sont rares : quand elles existent, elles sont discrètes et incapables de déterminer une occlusion mécanique.

La congestion des parois de l'estomac et du duodénum est signalée dans plusieurs observations (REYNIER, PÉTRIDIS, ROUSSET).

Les parois de l'estomac sont extrêmement amincies ; tous les auteurs insistent sur ce point. Cet amincissement est la conséquence directe de la distension : il y a des failles dans la musculature (BRAUN).

AUVRAY insiste particulièrement sur ce point : paroi amincie, en « véritable pelure ». Cet amincissement explique la fragilité de l'estomac et les perforations qui peuvent se produire (ROUSSET). Après la ponction pratiquée par AUVRAY, l'estomac se déchire, la suture est difficile.

L'examen de la muqueuse montre souvent des suffusions hémorragiques : AUVRAY note l'aspect noirâtre, putréfié de la grande courbure : la constatation a été faite au cours de l'opération et ne peut être imputée à la putréfaction cadavérique.

La muqueuse est parfois plus atteinte : GIRGENSOHN et KORTE, dans leurs observations de perforation gastrique au cours de la dilatation aiguë, ont noté une zone sphacélée autour de la perforation ; la muqueuse était noirâtre, peu souple, sans sphacèle dans le cas de ROUSSET.

Le péritoine est sain ; sa couleur est normale ; il n'y a pas de sérosité ; pas toujours cependant : AUVRAY, en opérant son malade, a constaté une sérosité qu'il attribue aux lésions de la paroi.

L'examen histologique de la paroi montre surtout des lésions mécaniques dues à la distension : écartement des faisceaux musculaires, rupture des capillaires, etc.

ETIOLOGIE

La dilatation aiguë de l'estomac, si l'on en exclut les formes opératoires, est un accident rare. Il est cependant possible qu'elle soit plus fréquente que ne le laissent croire les observations publiées. On peut admettre, en effet, que certains drames abdominaux, entraînant une mort rapide, sans qu'un diagnostic ait été porté, relèvent de l'accident que nous étudions.

L'étude étiologique de la dilatation gastrique aiguë non opératoire ne saurait donc être qu'un chapitre d'attente. Nous nous contenterons de signaler les diverses conditions étiologiques dans lesquelles elle a été observée. Nous allons voir, que, pour être certainement incomplètes, les circonstances étiologiques sont multiples et très variées.

La dilatation gastrique aiguë de l'estomac a été signalée :

1° En dehors de toute maladie : ce sont les formes primitives.

2° Après des excès alimentaires : c'est la variété « *ab ingestis* ».

3° Au cours de diverses affections abdominales :

a) affections extra-gastriques : appendicite, lithiase biliaire ;

b) affections gastriques : ulcère, cancer, etc.

4° Au cours d'affections pleuro-pulmonaires.

5° Dans diverses maladies infectieuses.

6° Dans certaines intoxications.

7° Dans quelques maladies du système nerveux.

8° A la suite de traumatismes extra-abdominaux.

9° A la suite d'accouchements.

Nous ferons précéder cette étude d'un court chapitre sur les facteurs prédisposants.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

L'apparition de la dilatation gastrique aiguë peut être favorisée par certains facteurs qui constitueraient le terrain sur lequel une cause générale et locale sera susceptible de déterminer le drame. Cette cause, souvent d'ailleurs, ne peut être mise en évidence.

On a invoqué l'influence de l'âge. La dilatation gastrique aiguë apparaîtrait chez des sujets jeunes, dont l'âge varierait entre 16 et 25 ans (LERICHE et BLANC-PERDUCET (1). En réalité, on relève, dans les diverses observations, des malades d'âge moyen et même des sujets âgés : 43 ans dans l'observation de ROHDE ; 44 ans dans celle d'ORBAN ; 50 ans dans l'observation de SCHWARTZ ; 60 ans dans le cas de LAMARE et LARGET ; 68 ans dans celui de J. MONGES ; 58, 63 et 74 ans dans les observations de BOPPE.

Mais un facteur favorisant plus important paraît être la débilité des malades, qui sont souvent des sujets amaigris et tarés (Obs. de J. MONGES), fréquemment des convalescents de maladie grave.

Tous les auteurs insistent sur le rôle de la *ptose gastro-intestinale*, de l'*atonie gastrique* et surtout de l'*aérophagie*. L'aérophagie pourrait d'ailleurs à elle seule, pour certains auteurs, par un mécanisme que nous discuterons ultérieurement, être la cause déterminante de la dilatation gastrique aiguë. Il faut reconnaître que la *ptose gastro-intestinale* et l'*aérophagie* sont fréquemment signalées dans les diverses observations.

Le rôle des *malformations duodénales* a été relevé par DEVÉ (2). En fait, nous voyons dans quelques observations

(1) LERICHE et BLANC-PERDUCET. — Un cas d'occlusion duodénale primitive par compression artério-mésentérique. *Arch. mal. de l'app. dig.*, 1911, p. 674.

(2) DEVÉ. — *Normandie-Médical*, 1^{er} août 1908, p. 382.

de telles anomalies signalées : duodénum invisible, avec absence de coalescence du segment duodénal, chez le malade de SCHWARTZ, duodénum court, avec anomalie de développement et accolement de l'anse duodénale chez celui de MATRY.

FAROY et DERON (1) insistent sur le *terrain névropathique*.

Ces facteurs étiologiques ne sont, en tout état de cause, que des éléments pouvant favoriser, mais non déterminer, l'apparition d'une dilatation gastrique aiguë ; ils manquent du reste souvent.

LA DILATATION GASTRIQUE AIGÜE PRIMITIVE

La dilatation aiguë de l'estomac est parfois un accident brutal, d'apparence primitive. Elle survient alors chez des sujets en bonne santé qui ne présentent aucun passé pathologique gastrique. Il faut bien connaître ce fait : un homme tout à fait bien portant peut brusquement présenter, sans la moindre cause apparente, un syndrome de dilatation gastrique aiguë.

Il en est ainsi dans certaines observations, où nous ne trouvons, dans les antécédents du malade, aucun trouble dyspeptique, pas même des manifestations banales comme l'aérophagie, des indigestions, etc., si souvent considérées comme un terrain favorable pour l'apparition de la dilatation aiguë.

Et chez ces malades, aucun excès alimentaire, aucune affection abdominale, aucune maladie générale n'explique l'apparition de l'accident. L'autopsie confirme d'ailleurs cette absence totale d'étiologie en ne révélant aucune affection ni manifestation gastrique ou duodénale. Il en est ainsi dans les

(1) FAROY et DERON. — Que faut-il entendre par dilatation d'estomac. *La Vie Médic.*, 21 février 1931.

observations de CONSTANTINESCU et SABAÏLA (1), d'AUVRAY, d'ORBAN.

Si le nombre de ces observations est restreint, il nous semble cependant qu'on a le droit de l'élargir.

En effet, en présence d'une dilatation gastrique aiguë, les cliniciens recherchent toujours, avec la plus grande minutie, les antécédents digestifs du malade ; et l'on trouve ainsi, bien souvent, quelques symptômes antérieurs ; mais ces symptômes sont d'une telle banalité et d'une telle fréquence qu'il est bien difficile d'y voir la cause de la dilatation aiguë. Dans l'observation de J. MONGES, que nous avons rapportée, la malade était sans doute une ptosée, amaigrie ; et son premier accident de dilatation aiguë est survenu un mois environ après une broncho-pneumonie ; mais les rechutes se sont produites sans qu'il ait été possible de découvrir la moindre cause capable de les expliquer.

LA DILATATION GASTRIQUE AIGÜE « AB INGESTIS »

La dilatation gastrique aiguë apparaît parfois à la suite d'un repas anormalement copieux, absorbé gloutonnement. Ces faits sont bien connus. C'est la paralysie « *ab ingestis* », la paralysie « *a crapula* » des classiques. SALLIER-DUPIN, dans sa thèse en 1923, à propos d'un cas personnel, rappelle plusieurs autres observations. Depuis lors, on en a publié d'autres : citons à l'étranger, celles de GIRGENSOHN et de FARGUAR ; en France, celles de SCHWARTZ, E. KUMMER, MATRY, PÉTRIDIS, LE FILLIATRE.

Cette étiologie « *ab ingestis* » est certainement une des plus importantes à retenir. Le malade de MATRY avait fait un énorme repas de foire ; ceux de KUMMER et de LE FILLIATRE, un repas de choux très copieux. Le malade de FARGUAR avait absorbé une livre de figes sèches que l'on

(1) CONSTANTINESCU et SABAÏLA. — Dilatation aiguë spontanée gastro-duodénale. *Revista Stuntelor Med.*, avril 1937.

retrouva dans l'estomac. LAFFER cite le cas d'un sujet qui avait absorbé 30 œufs durs.

Dans ces observations, c'est quelques heures après le repas qu'apparaît la dilatation gastrique ; et presque tous les cas observés furent mortels. Il faut remarquer qu'on ne signale pas seulement dans ces observations l'importance du repas, mais aussi la rapidité d'absorption.

Une observation, que nous citerons plus loin, nous paraît intéressante à noter ici, bien que l'ingestion alimentaire n'ait peut-être pas été seule en cause : il s'agit d'un homme de 20 ans, convalescent de tétanos, qui avait observé une diète rigoureuse pendant 20 jours ; il présenta, à la suite d'un repas copieux pris à l'insu de son entourage, une dilatation gastrique aiguë (PÉTRIDIS).

LA DILATATION GASTRIQUE AIGUE DANS LES AFFECTIONS ABDOMINALES

La dilatation gastrique aiguë a été signalée en pathologie abdominale :

1° Au cours de maladies qui n'intéressent pas l'estomac. Elle est alors un accident brutal, inattendu, qui doit être interprété, nous le verrons, comme un accident d'ordre réflexe.

2° Au cours de diverses affections gastriques évolutives.

I. — LES AFFECTIONS ABDOMINALES EXTRA-GASTRIQUES

Nous éliminerons de notre étude la dilatation gastrique des péritonites aiguës : c'est là un phénomène bien connu et très différent, de règle, au cours de toute péritonite aiguë. Il s'agit d'une paralysie gastrique avec dilatation qui n'a pas d'expression clinique propre. Elle se produit, conformément à la loi de STOKES sur l'inhibition musculaire au-dessous d'une séreuse enflammée ; elle n'est qu'un élément de la paralysie plus ou moins complète de tout le tube digestif. Ce

sont, par conséquent, des faits d'un tout autre ordre, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique, de ceux que nous étudions.

Ces faits étant éliminés, la dilatation gastrique aiguë au cours des affections abdominales, doit être considérée comme un accident exceptionnel. Cependant, certaines observations très démonstratives ont été publiées au cours de crises appendiculaires et au cours d'accidents aigus de la lithiase biliaire.

1° LES CRISES APPENDICULAIRES.

Nous n'en avons recueilli dans la littérature que trois observations : celle de BENNET que cite KUTTNER, celle d'URRUTIA (1), dans laquelle, chez un enfant, la première manifestation de la crise appendiculaire fut une hématomatose. Mais l'observation la plus démonstrative est certainement celle d'HERNANDO (2), que nous allons résumer.

OBSERVATION D'HERNANDO (résumée). — Le malade, âgé de 34 ans, a présenté plusieurs crises douloureuses intestinales.

Au cours de la dernière, douleur intense de la fosse iliaque droite, accompagnée de vomissements et de température à 38°, qui dure quelques jours.

Pendant les six semaines qui suivent cette crise, persistance d'une légère douleur de la fosse iliaque droite, réveillée par les mouvements.

Le malade est vu alors par Hernando qui constate que le point de Mac Burney est nettement douloureux ; il porte le diagnostic d'appendicite et conseille une intervention chirurgicale, que le malade refuse.

Quelques jours plus tard, crise typique d'appendicite aiguë, avec douleur très vive de la fosse iliaque droite, accentuée par le toucher rectal ; contracture dans cette zone ; vomissements ; la température, d'abord à 39° 5, s'abaisse ; leucocytose avec polynucléose.

Le malade n'étant vu que 48 heures après le début des accidents, on conseille de refroidir et d'intervenir ultérieurement.

Pendant trois jours, l'état s'améliore, la température baisse ; l'empâtement diminue ; il en est ainsi de la leucocytose et de la polynucléose. La douleur de la fosse iliaque, spontanée et provoquée, est moins forte.

(1) URRUTIA. — *Enfermedades del estomago*. Madrid, 1920.

(2) HERNANDO. — Dilatation aiguë non opératoire de l'estomac. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1923, p. 399.

Mais, malgré tous ces symptômes favorables, l'état général ne s'améliore pas : le malade est angoissé, il a envie de vomir ; il présente des sueurs froides ; il est pâle. Le pouls est rapide et petit.

Hernando constate que la zone appendiculaire est normale, que le toucher rectal n'est plus douloureux, que la leucocytose a disparu. Mais l'estomac est extrêmement dilaté ; il remplit tout l'abdomen.

Une sonde est introduite qui permet de retirer deux ou trois litres d'un liquide verdâtre, d'abord assez fluide, mais ayant ensuite la consistance et l'aspect d'une purée d'épinards.

On pratique les jours suivants deux autres lavages.

Le malade guérit en quinze jours.

Ainsi, ce malade a présenté une dilatation aiguë de l'estomac au décours d'une crise d'appendicite aiguë.

On peut affirmer que cette atonie gastrique brutale n'est pas d'origine péritonéale : en effet, il n'y avait plus de douleur dans la fosse iliaque droite, de contracture abdominale, de polynucléose, au moment de l'apparition des accidents ; et, l'extrême abondance des liquides gastriques retirés par le tubage, avec l'altération de l'état général, permet de reconnaître une crise de dilatation aiguë de l'estomac.

2° LA LITHIASÉ BILIAIRE.

Au cours de la lithiasé biliaire, les manifestations digestives sont le plus souvent sous la dépendance du spasme pylorique, mais elles relèvent parfois d'une atonie gastrique.

ARREDONDO (1), en 1920, a publié un cas de dilatation aiguë au cours de la lithiasé biliaire. HERNANDO l'a également observée : nous rapporterons l'intéressante observation qu'il a publiée.

OBSERVATION D'HERNANDO (2) (résumée). — Malade âgée de 40 ans. A eu plusieurs crises de coliques hépatiques.

La dernière crise nécessite une injection de morphine qui calme la douleur momentanément, mais rapidement s'installent des symptômes alarmants.

(1) ARREDONDO. — Dilatacion aguda del estomago. *Acad. Med. Quirg.*, 1920.

(2) HERNANDO. — *Loc. cit.*

Trente-quatre heures après le début de la crise, Hernando voit la malade qu'il trouve profondément angoissée. Le pouls est faible, rapide ; les urines sont rares et foncées, la température est à 37° 2.

Il y a quelques vomissements verdâtres, peu abondants. Mais on note surtout un ballonnement très important de l'abdomen avec bruit hydro-aérique dans la région ombilicale.

Hernando pense à une dilatation aiguë de l'estomac, et d'ailleurs, quelques heures plus tard, se produit un vomissement verdâtre très abondant.

Un sondage gastrique évacue deux litres de liquide verdâtre et fétide. Le lendemain, nouveau cathétérisme. La malade s'améliore progressivement.

Cette observation doit être rapprochée de l'observation précédente du même auteur, dans laquelle la dilatation gastrique aiguë a fait son apparition au décours d'une crise d'appendicite aiguë. Il n'y a également aucune réaction péritonéale, et l'accident a apparu soudainement, en dehors de tout passé gastrique.

II. — LES AFFECTIONS GASTRIQUES

Les formes cliniques de dilatation gastrique aiguë que nous étudierons dans ce chapitre doivent être distinguées de deux ordres de faits :

1° *Des dilatations gastriques que l'on peut voir survenir au cours de certaines poussées ulcéreuses* ou de gastrites aiguës, que GUTMANN a décrites sous le nom de « gastrites ectasiantes ». L'expression clinique en est bien différente ; et il y a lieu d'en donner une toute autre interprétation pathogénique. Nous étudierons ultérieurement cette question.

2° *Des dilatations gastriques souvent énormes qui surviennent au cours de l'évolution des sténoses serrées du pylore.* Il s'agit également de faits très différents. La dilatation survient, en effet, progressivement. Elle fait suite à une phase d'hyperkinésie du muscle gastrique qui lutte pour franchir l'obstacle pylorique. La paralysie, quand elle survient, et c'est progressivement qu'elle apparaît, témoigne de l'épuisement du muscle gastrique. Les phases d'atonie alternent avec les phases d'hypercontractilité et se prolongent de plus en plus jusqu'au jour où l'arrêt du péristaltisme est à peu près

complet. C'est alors « l'asystolie gastrique ». Mais le tableau clinique, malgré sa gravité, malgré la cachexie qui devient dès lors rapide, malgré les vomissements très abondants, mais qui sont espacés, est bien loin d'avoir l'allure immédiatement dramatique de la dilatation gastrique aiguë.

1° L'ULCUS.

La dilatation gastrique aiguë, au cours de l'ulcus de l'estomac avec sténose pylorique, a été signalée dans une observation d'ALCAN. L'autopsie permit de confirmer le diagnostic de dilatation aiguë, ainsi que celui d'ulcus pylorique, avec rétrécissement cicatriciel.

A propos de cette observation, HERNANDO pense qu'il est possible d'interpréter certaines crises aiguës de rétention, au cours de sténoses pyloriques, comme des poussées de dilatation aiguë. Mais il est fort possible qu'il s'agisse alors, le plus souvent, de poussées inflammatoires avec paralysie secondaire, de « gastrite ectasiente ».

Nous citerons une observation d'HERNANDO :

OBSERVATION D'HERNANDO (1) (résumée). — M^{me} C... présente depuis treize ans des signes d'ulcus pylorique. La malade est examinée deux jours après l'apparition de vomissements fréquents et abondants, de couleur verdâtre, tirant sur le noir, ces vomissements étaient accompagnés d'éruptions.

A l'examen, malade très amaigrie, avec des signes de choc très marqués, angoisse, pâleur, pouls faible et rapide.

La distension de l'abdomen est considérable. La malade déclare avoir constaté à plusieurs reprises une distension importante de l'abdomen cédant à la suite de vomissements et d'évacuation de gaz.

Hernando pose le diagnostic de dilatation gastrique aiguë.

L'introduction d'une sonde dans l'estomac provoque l'expulsion d'une énorme quantité de liquide, d'aspect identique à celui des vomissements. Six heures après, on extrait de nouveau deux litres.

La malade mourait au bout de quelques heures. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Ces observations, qui ne constituent que des faits exceptionnels de l'histoire clinique de l'ulcus gastrique, peuvent être rapprochées des faits analogues signalés au cours du cancer de l'estomac.

(1) HERNANDO. — *Loc. cit.*

2° LE CANCER.

KUTTNER, dans une observation citée par STAHELIN (1), a vu survenir la dilatation aiguë de l'estomac au cours de l'évolution d'un cancer gastrique. L'auteur attribue cet accident à l'extension du processus néoplasique aux pneumogastriques.

Récemment, LEONI IPARRAGUIRE (2), de Buenos-Ayres, a publié une observation que nous allons résumer :

OBSERVATION D'IPARRAGUIRE (résumée). — Le malade, âgé de 38 ans, présentait depuis un mois des douleurs épigastriques et parfois des vomissements alimentaires, une demi-heure après les repas, avec anorexie et amaigrissement notable.

Brusquement, apparaît un syndrome de dilatation gastrique aiguë extrêmement grave, avec état lypothymique, tachycardie, polypnée.

La distension de l'abdomen est considérable, prédominante à l'épigastre.

Les douleurs très vives siégeaient au niveau de l'étage sous-ombilical de l'abdomen. Cependant, les vomissements, blanchâtres et écumeux, étaient peu abondants.

Un examen radioscopique montra que le diaphragme était refoulé par les gaz ; on notait un très large niveau liquide gastrique.

Le diagnostic de dilatation gastrique aiguë ayant été posé, on pratiqua un lavage gastrique qui ramena trois litres de liquide. Les phénomènes de schock s'atténuèrent rapidement, la dilatation gastrique disparut, et l'accident prit fin.

Le malade est revu quelques jours plus tard. Les auteurs posent le diagnostic de néoplasme médiogastrique avec large infiltration des parois. Le transit pylorique était normal et, étant donnée l'évolution, ils ne peuvent admettre une dilatation paralytique de l'estomac imputable à une sténose. Ils éliminent également la possibilité d'un spasme pylorique, en raison de l'infiltration de la région.

Aussi pensent-ils que cette brusque dilatation gastrique aiguë au cours d'un néoplasme gastrique doit être rapprochée du cas de Kuttner et qu'il y a lieu d'envisager la même explication pathogénique : paralysie gastrique due à une atteinte des pneumo-gastriques.

(1) STAHELIN. — Motilitätsstörungen des Magens en mchr. *Y. S. Handbuch der inn Medizin*, 1918.

(2) IPARRAGUIRE. — Dilatacion aguda del estomago por neoplasma mesogastico. *Dia Medica*, 25 juillet 1938.

3° LA STÉNOSE DU PYLORE.

La dilatation gastrique aiguë a été décrite dans la sténose pylorique, en dehors de l'évolution d'un ulcère.

Nous avons relevé deux observations : celle de MORICHAU-BEAUCHANT et celle de LAMARE et LARGET.

Nous ne retiendrons pas l'observation de LAMARE et LARGET : le diagnostic de sténose pylorique ne semble pas avoir été porté d'une façon très ferme ; l'histoire clinique manque de netteté, et les signes radiologiques ne sont pas absolument démonstratifs.

Le cas de MORICHAU-BEAUCHANT (1) est plus intéressant au point de vue qui nous occupe. Le malade qui avait un passé douloureux gastrique de type ulcéreux, présentait depuis un an des signes nets de sténose pylorique, avec grands vomissements de stase, amaigrissement progressif, ayant abouti à un véritable état cachectique, contractions péristaltiques visibles sur la paroi abdominale, rétention alimentaire à jeun. Ce malade qui avait refusé une opération, s'était trouvé très amélioré après un traitement consistant en tubages gastriques à jeun, suivis de gavage à la poudre de viande. Il ne vomissait plus et avait repris 4 kilos, quand il présenta brusquement des accidents de dilatation gastrique aiguë avec tétanie, auxquels il succomba. L'autopsie montra un pylore très rétréci, avec une cicatrice d'ulcus. Ici, la dilatation aiguë paraît plus imputable à la sténose qu'à l'ulcus.

ROHMER (2) a décrit dans plusieurs cas de sténose hypertrophique du nourrisson une dilatation excessive de l'estomac, qu'il attribue à la stase et à l'aérophagie. Il ne semble pas qu'on puisse faire entrer ces faits dans le cadre de la dilatation gastrique aiguë.

*
* *

Nous venons d'analyser quelques faits recueillis dans la littérature. Il faut remarquer leur caractère exceptionnel. Ils ne sont d'ailleurs signalés dans aucun traité classique.

(1) MORICHAU-BEAUCHANT. — *Loc. cit.*

(2) ROHMER. — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du nourrisson. *Le Nourrisson*, juillet 1921.

LA DILATATION GASTRIQUE AIGÜE DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

On peut observer, au cours de l'évolution d'une affection pleuro-pulmonaire, un syndrome de dilatation aiguë de l'estomac. Ces faits, bien que rares, méritent néanmoins d'être bien connus, d'autant plus qu'ils présentent un intérêt tout particulier pour l'interprétation pathogénique générale de la dilatation gastrique aiguë.

Des observations ont été rapportées par THOMSON-CAMPBELL (1), BROWN (2), BOX et WALLACE (3).

STOBIE (4), en 1923, à propos d'un cas personnel, donne une brève revue générale de la question. Mais les faits qui nous paraissent les plus intéressants sont ceux signalés ces dernières années en France par BERTRAND, LAPASSET et M^{lle} PESQUÉ, JACOB et DUPUY, HUBERT, GOUSSE et BILSKI.

Si nous éliminons les cas de dilatation gastrique aiguë survenus au cours de pneumopathies aiguës, pneumonies et broncho-pneumonies, que nous étudierons avec les syndromes infectieux, il semble que l'on ne doive retenir dans la littérature qu'une dizaine de cas de dilatation gastrique aiguë consécutifs à des affections pleuro-pulmonaires.

Nous étudierons successivement la dilatation gastrique aiguë :

- Au cours de la bacilliose pulmonaire ;
- Au cours du cancer et de l'abcès du poumon ;
- Au cours d'affections pleurales ou d'interventions sur la plèvre.

(1) THOMSON-CAMPBELL. — Acute dilatation of the stomach. *The Lancet*, 1902, p. 287.

(2) BROWN. — Akute paralytische erweiterung der magens. *Deutsch Med Wochens*, 1893, p. 1344.

(3) BOX AND WALLACE. — *The Lancet*, 1901, Vol. II, p. 1155.

(4) STOBIE. — Acute gastric dilatation with pulmonary tuberculosos. *British Med. J.*, 12 janvier 1929, p. 67.

DILATATION GASTRIQUE AIGÜË ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose pulmonaire, comme toutes les causes de débilité ou de cachexie de l'organisme est un des éléments constituant le terrain sur lequel à la suite soit d'un traumatisme, soit d'un repas anormalement copieux, soit de tout autre cause, pourra se produire une dilatation gastrique aiguë.

De même chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire, une insufflation pleurale ou une évacuation de la plèvre peuvent être suivies du même accident.

Mais nous ne voulons pas envisager ici ces faits, les premiers ne constituent qu'un facteur prédisposant dont il est difficile de déterminer l'importance ; les autres seront étudiés avec la dilatation aiguë d'origine pleurale.

La dilatation gastrique aiguë a été signalée dans diverses variétés évolutives de tuberculose pulmonaire ; elle est habituellement mortelle.

1° *Tuberculose ulcéro-caséeuse.*

BOX et WALLACE en ont observé un cas au cours d'une tuberculose pulmonaire bilatérale.

W. STOBIE a rapporté l'observation d'une jeune fille de 28 ans, chez laquelle évoluait depuis trois ans, avec des poussées successives, une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet gauche. La malade présentait, au cours d'une poussée évolutive, un syndrome dramatique de dilatation aiguë de l'estomac, avec distension considérable de l'abdomen, vomissements extrêmement abondants, état lypothymique très accentué. A l'intervention chirurgicale, on trouva une dilatation très volumineuse de l'estomac et du duodénum, sans aucun obstacle au niveau du pédicule mésentérique. La mort survint huit jours après l'intervention.

L'observation de RONDE est plus discutable. Le syndrome de dilatation gastrique aiguë s'accompagnait d'une diarrhée abondante ; à l'intervention, le duodénum était très dilaté jusqu'au croisement mésentérique ; l'intestin, au-dessous, avait le calibre d'un intestin de poulet ; par traction sur

le mésentère on put faire refluer le liquide de l'estomac et du duodénum dans le grêle. Il est possible ici qu'un estomac lourd et plein de liquide ait entraîné l'occlusion mécanique du duodénum par le mécanisme de la pince mésentérique.

2° *Tuberculoses aiguës.*

Nous n'avons trouvé dans la littérature que deux observations de dilatation gastrique aiguë au cours de tuberculose aiguë à forme granulique. Ces deux observations, dues à LAFFER, sont citées dans les statistiques de PETIT-PIERRE (1).

DILATATION GASTRIQUE AIGUË AU COURS DU CANCER ET DE L'ABCÈS DU POUMON

THOMSON-CAMPBELL a rapporté un cas de dilatation gastrique aiguë au cours de l'évolution d'un abcès du poumon.

Le cas signalé par BERTRAND, LAPASSET et M^{lle} PESQUÉ (2) dans un cancer pulmonaire est fort intéressant. Le voici résumé par les auteurs :

OBSERVATION de BERTRAND, LAPASSET et M^{lle} PESQUÉ (résumée). — Un homme de 58 ans est pris, le 2 mai 1929, d'une violente crise de dyspnée. Quelques heures après, il ressent de vives douleurs épigastriques et le ventre se ballonne. Rapidement les phénomènes augmentent d'acuité et l'état général s'aggrave ; on le transporte à l'hôpital. Pas de vomissements. Aucun gaz n'est émis et l'on porte le diagnostic d'occlusion intestinale.

La laparotomie fait la preuve de l'existence d'une dilatation gastrique aiguë et le malade mourait douze heures après.

L'autopsie montra une distension considérable de l'estomac et du duodénum jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. Il n'y avait pas de striction aortico-mésentérique ni d'obstacle d'aucune sorte. Mais il existait un cancer du poumon gauche propagé à la paroi et ayant largement infiltré le médiastin.

Les pneumo-gastriques et les récurrents étaient englobés dans la médiastinite néoplasique.

(1) PETIT-PIERRE. — Zur Kenntnisler akuten atonischen magen-dilatation bei akuten Infektionskrankheiten. *Deutsch Zeitschr f. Chir.*, Leipzig, n^{os} 1 et 2 juillet 1930.

(2) BERTRAND, LAPASSET et M^{lle} PESQUÉ. — A propos d'une observation de dilatation aiguë de l'estomac. *Toulouse Médical*, 15 février 1930.

Cette observation doit être rapprochée de celle que nous citons au chapitre de la paralysie gastrique aiguë simple : il s'agit, dans ce cas, d'un cancer médiastinal ; mais les accidents gastriques se réduisent à une paralysie temporaire avec vomissements abondants.

DILATATION GASTRIQUE AIGÜE D'ORIGINE PLEURALE

On l'a signalée au cours de la *pleurésie purulente* : nous citerons une observation de THOMSON-CAMPBELL et une autre de BATTLE. Nous n'y insisterons pas davantage.

L'apparition de la dilatation gastrique aiguë au cours des *insufflations pleurales thérapeutiques* nous retiendra plus longtemps. Cet accident a été signalé en 1923 par R. SCHORE et B. CAMB. Il s'agissait d'une femme de 32 ans, qui présentait une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit. Elle avait été insufflée plusieurs fois sans aucun incident, lorsqu'elle présenta quelques heures après une réinsufflation : un tableau clinique de dilatation gastrique aiguë, rapidement mortelle. L'autopsie montra une dilatation considérable de l'estomac sans aucun obstacle duodénal.

Deux observations particulièrement intéressantes ont été récemment publiées en France : l'une, de JACOB et DUPUY (1), au cours d'une réaction pleurale violente chez une femme porteuse de pneumothorax droit ; l'autre, de H. HUBERT, GOUSSE et BILSKI (2), chez un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral. Ces deux observations, pour leur intérêt, tant clinique que doctrinal, méritent d'être intégralement reproduites.

(1) JACOB et DUPUY. — Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'une réaction pleurale violente chez une porteuse de pneumothorax artificiel droit. *Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 23 mars 1936, p. 442.

(2) HUBERT, GOUSSE et BILSKI. — Dilatation aiguë gastro-duodénale récidivante chez un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral. *Revue de la Tuberculose*, juillet 1938, p. 841.

OBSERVATION de JACOB et DUPUY. — M^{me} B..., âgée de 30 ans, employée de bureau, est prise brusquement, le 5 février 1935, de fièvre et d'une infection à allure grippale qui était le début d'une tuberculose pulmonaire, diagnostiquée quelques jours plus tard par le dispensaire de Vincennes, diagnostic confirmé par la présence de bacilles de Koch dans les expectorations. Une radiographie montre, paraît-il, un foyer de condensation sous-claviculaire droit, et un pneumothorax droit est institué le 15 mars 1935. Les débuts de ce pneumothorax sont heureux et sans histoire. Neuf insufflations ont lieu sans incident entre le 15 mars et le 6 mai. Ce jour-là, la malade est réinsufflée comme d'habitude avec les mêmes pressions (—5,475 cc d'air + 2).

Les jours qui suivent cette dernière insufflation, le côté droit est un peu douloureux, et quatre jours après, le 10 mai, à une heure du matin, M^{me} B... est prise d'un point de côté axillaire droit extrêmement violent, accompagné d'une dyspnée très intense, d'une toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, blanchâtre, très abondante, et de fièvre 39° 9 le matin, 40° 5 le soir. Cet état persistant avec même douleur thoracique, même dyspnée, même fièvre, cette malade entre le 15 mai dans notre service sur le conseil du médecin du dispensaire de Vincennes.

Nous nous trouvons en présence d'une malade amaigrie, pâle, très dyspnéique, avec cyanose des lèvres et des extrémités, nez pincé. On remarque quelques bouquets de vésicule d'herpès autour des lèvres et des ailes du nez. Le point de côté est un peu moins douloureux qu'au début et la toux un peu moins fréquente. Depuis le début des accidents, la malade, complètement anorexique, présente un peu de diarrhée et quelques nausées. La langue est sèche. Le pouls est à 118 avec une température à 39° 8. La tension artérielle est à 10,5-7.

A l'examen du thorax, on trouve à droite du tympanisme dans toute la partie supérieure et de la matité à la base. Le murmure vésiculaire est partout aboli à droite avec signe du flot à la base par succussion. A gauche, le murmure vésiculaire est normal avec d'assez nombreux râles ronflants et sibilants disséminés, et un foyer circonscrit de crépitants sous la clavicule en avant (peut-être par atelectasie déterminée par le refoulement du médiastin). L'examen radioscopique montre, à droite, l'image d'un hydro-pneumothorax. Le décollement du poumon est complet si ce n'est une petite bride du sommet. Le poumon est extrêmement refoulé vers la gauche, déplaçant le cœur vers l'hémithorax gauche. Il existe, le long du bord gauche du médiastin, une volumineuse hernie médiastinale. Le niveau supérieur de l'épanchement, qui n'atteint pas le mamelon, déborde largement la ligne médiane se prolongeant à gauche de l'ombre vertébrale.

Le 22 mai, la dyspnée restant aussi intense malgré un léger fléchissement de la température, nous nous décidons à faire une décompression par soustraction de la plèvre droite de 325 cc de gaz amenant la pression pleurale finale à —2. La dyspnée est immédiatement soulagée, la température s'abaisse à 37° 4 le soir. Mais, dès le lendemain, la diarrhée persistant, les vomissements, jusque-là intermittents, deviennent incessants. Dès ce jour et les jours suivants, à tous moments, et particulièrement après les moindres tentatives d'ingestions d'aliments ou de boissons, la malade rejette sans effort, comme par simple régurgitation, des demi-cuvettes

d'un liquide homogène, très fortement teinté par la bile, purée de pois. En même temps, la diarrhée persiste avec même un certain degré d'incontinence. La température devient hypothermique ($36^{\circ}8$ le 25 au soir).

Rapidement l'état devient franchement cholériforme, les yeux sont excavés, cernés, la face pâle et cyanosée, la peau sèche garde le pli, la voix est cassée. Le poulx bat à 134 pour une température voisine de 37° . Cependant la palpation du ventre ne décèle qu'une douleur épigastrique dont le maximum est un peu à droite et au-dessus de l'ombilic avec irradiations en ceinture. Il n'y a pas de ballonnement de la région épigastrique ; le reste de l'abdomen est indolore sans défense musculaire.

Le 26 mai, nous instituons un traitement rechlorurant (20 cc de sérum salé hypertonique à 20 % en injection intraveineuses, sérum physiologique sous-cutané), réhydratant (500 cc de sérum glucosé en goutte à goutte rectal), en même temps on commence les lavages d'estomac qui seront continués les jours suivants.

Les deux premiers jours, est ajoutée à ce traitement une injection quotidienne de $1/4$ de mmg. d'atropine, ce que nous serions tentés de considérer aujourd'hui comme une erreur physiologique. Nous avouons également n'avoir pas recouru chez cette malade au décubitus ventral dit « position de Schnitzler » auquel les chirurgiens attribuent une très haute valeur thérapeutique.

Malgré cela, sous la seule influence de la rechloruration, de la réhydratation et des lavages d'estomac, l'état fut rapidement amélioré. Le facies, le poulx étaient meilleurs, le mieux-être était accusé par la maladie elle-même ; cependant les vomissements persistaient, un peu moins fréquents, mais toujours très copieux. La température se relève lentement ($37^{\circ}8$ le 29). Ce jour-là, l'intolérance gastrique, semblant toujours à peu près complète, nous pratiquons, avec mon collègue et ami Cain, dans son service, un examen radioscopique : l'estomac est très distendu, rempli de liquide ; le fond atteint le détroit supérieur. La baryte ingérée tombe dans ce liquide de stase, donnant une image en flocons de neige et la baryte se rassemble dans le bas-fond. A l'examen, en position couchée, on voit des mouvements péristaltiques extrêmement intenses. La baryte s'engage fréquemment dans le bulbe duodénal, mais est immédiatement ramenée en arrière par des mouvements anti-péristaltiques. Pendant toute la durée de l'examen, on n'assiste à aucun passage duodénal, malgré les positions les plus diverses données à la malade.

La vigueur des mouvements péristaltiques constatés nous a surpris dans une maladie qu'on explique habituellement par l'atonie absolue de l'estomac ; l'explication en est probablement que nous touchions au dénouement du drame.

En effet, dès le lendemain, les vomissements avaient complètement cessé, la malade absorbait et gardait un litre et demi de lait dans la journée. Bientôt l'alimentation pouvait être reprise presque normale et, en quelques jours, nous assistions à une résurrection.

En même temps que l'état général se relevait, la température remontait très rapidement pour osciller autour de 38° , en rapport avec la pleurésie évoluant, pleurésie que nous avons dû ponctionner le 16 juillet (évacuation de 1.300 cc de liquide un peu louche, insufflation de 1.025 cc de gaz, pression finale —1).

La malade a quitté le service le 25 juillet en excellent état pour partir en sanatorium. Nous l'avons revue tout récemment : l'état reste très bon, sa plèvre s'est peu à peu remplie à nouveau et nous avons dû pratiquer une nouvelle ponction. Le pneumothorax est efficace ; elle ne présente aucun signe d'activité de sa tuberculose. Les fonctions digestives sont normales.

OBSERVATION D'HUBERT, GOUSSE et BILSKI. — Nous vous rapportons l'observation du malade N. As..., âgé de 27 ans, entré au sanatorium, le 27 mai 1936, porteur d'une volumineuse spéléonque sous-claviculaire gauche pour laquelle un pneumothorax artificiel

— 22	— 14
est créé le 30 mai 1936 : 400.	
— 6	0

Aussitôt la création du pneumothorax, on note des signes d'intolérance : gêne respiratoire, toux spasmodique, quelques vomissements, que l'état névropathique du malade, joint à une aérophagie habituelle, ne fait qu'accentuer. L'image radiologique est alors celle d'un pneumothorax complet avec grosse adhérence apicale et, fait sur lequel nous aurons à revenir, une très importante déviation cardio-médiastinale, bien que les pressions intra-pleurales soient toujours maintenues en forte négative : — 9, — 14.

Peu à peu, les petits signes d'intolérance s'atténuent, en même temps que l'état général s'améliore ; la caverne demeure aussi volumineuse, et l'on décide de supprimer la synéchie du sommet quand, le 20 octobre, le malade fait une perforation pleuro-pulmonaire suivie d'une abondante réaction liquidienne sous laquelle la perforation se ferme. La déviation médiastinale devient considérable ; une thoracentèse de 2 l. 500 ne ramène que très peu le médiastin.

Depuis la perforation, on voit évoluer lentement d'abord, plus rapidement ensuite, une infiltration du sommet droit ; craignant l'anoxémie, on rejette la création d'un pneumothorax droit.

Le 3 janvier 1937, hémoptysie d'abondance moyenne, cédant au traitement médicamenteux. Etat stationnaire jusqu'au 21 janvier 1937, où les hémoptysies reprennent. Devant leur répétition et leur gravité, on se résout à créer, le 26, un pneumothorax hémostatique droit :

— 8	475	+ 4
— 22		— 16

L'hémorragie profuse cesse. Réinsufflation le 27 et le 29. Dans la nuit du 29 au 30, le malade présente un syndrome de dilatation aiguë de l'estomac.

Vu à 19 heures, il ne présentait rien d'anormal ; il avait seulement consommé un peu de lait glacé dans la journée. A 21 heures, nous sommes appelés d'urgence auprès de lui : son abdomen est démesurément distendu, en forme de tonneau, très douloureux spontanément ; les fosses iliaques restent souples, tandis que le reste de l'abdomen est dur, donnant une sensation de surtension ; le malade a rendu des gaz dans la journée, il a été lavementé, il ne vomit pas. Il est profondément prostré, son facies

est péritonéal, le pouls petit, très rapide, d'autant plus que dans les jours précédents, il a été soumis à une forte spoliation sanguine, du fait de ses hémoptysies à répétition.

Devant ce tableau, nous mettons immédiatement le malade en position genu-pectorale ; aussitôt il éructe abondamment et présente une diarrhée violente, extrêmement fétide, mais il ne vomit pas.

Malgré les hémoptysies récentes, nous n'hésitons pas pour faciliter l'évacuation de l'estomac à pratiquer un lavage d'estomac qui ne ramène d'ailleurs qu'un peu de liquide jaunâtre, d'odeur aigrelette. Cependant, l'introduction du tube provoque un réflexe nauséeux entraînant un rejet important de liquide stomacal. Nous remettons le malade en position ventrale et la dilatation cède.

Le lendemain, 30 janvier, tout est rentré dans l'ordre ; seul persiste un léger météorisme. L'état demeure stationnaire jusqu'au 4 février.

Dans la nuit du 4 au 5, hémoptysie abondante cédant mal au traitement médicamenteux. Insufflation à droite de 250 cc d'air, le malade n'éprouve aucune gêne ; cependant, il existait un peu de météorisme de la région épigastrique avant l'insufflation. Une heure après, nouveau syndrome de dilatation, disparaissant sous l'effet de la position ventrale.

Vers 9 heures du matin, le 5 février, la dilatation récidive ; le facies est impressionnant, ainsi que la distension abdominale ; nous renouvelons la position ventrale, mais la sédation se manifeste peu. A 13 heures, la dilatation s'accroît encore, l'abdomen est violacé, la respiration est difficile, le pouls incomptable ; nous désinsufflons le côté gauche et nous pratiquons un lavage gastrique qui extrait un liquide abondant, marc de café, dans lequel la réaction de Roland est positive.

Aussitôt ce traitement pratiqué, la sédation des phénomènes est totale. Le lendemain, 6 février, nous faisons porter ce malade à la radioscopie : nous constatons un collapsus très hypotensif du poumon droit ; sous son influence, la dextrocardie s'est considérablement atténuée, le médiastin est revenu en place ; d'autre part, l'abdomen est très transparent, le foie, bien visible, est remonté.

Les journées suivantes se passent sans incident, mais le malade est extrêmement fatigué ; émacié, il se cachectise de plus en plus, la tachycardie est constante. Quand, dans la matinée du 10, les phénomènes de dilatation réapparaissent brusquement ; immédiatement la position ventrale que le malade arrivait à prendre spontanément, calme une fois de plus cette dilatation. C'est au moment où le malade reprenait sa position qu'il est l'objet d'une syncope mortelle. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Ces deux observations suggèrent quelques réflexions.

Dans l'observation de JACOB et DUPUY, une femme porteuse d'un pneumothorax droit, datant de deux mois, présente brusquement une réaction liquidienne, dont le début a été si brutal et l'intensité telle, que les auteurs ont pensé

à la possibilité d'une perforation pulmonaire. Et, dès ce moment, on note deux ordres de symptômes : d'une part, du point de vue clinique, des manifestations digestives assez banales, anorexie, diarrhée, nausées et quelques vomissements intermittents ; d'autre part, au point de vue radiologique, un refoulement considérable du cœur et du médiastin vers la gauche. Et lorsque, 13 jours plus tard, on pratique une soustraction pleurale de 350 cc de liquide et de gaz, qui amène une importante modification de la statique médiastinale, la pression revenant à -2 , on observe le syndrome dramatique de la dilatation gastrique aiguë.

Ainsi, dès l'apparition de la réaction pleurale, on note quelques manifestations gastriques banales, mais la dilatation aiguë n'apparaît que lors de l'évacuation hydro-aérique de la plèvre.

Dans l'observation de HUBERT, GOUSSE et BILSKI, constatons dès l'installation du pneumothorax gauche, des signes d'intolérance caractérisés par de la dyspnée, de la toux, et des manifestations digestives : nausées et quelques vomissements. Fait très important, si la pression intra-pleurale est fortement négative, on note cependant une importante déviation cardio-médiastinale.

Et d'ailleurs, tous ces symptômes devaient peu à peu s'effacer, puis disparaître, le malade semblant s'être accoutumé à sa déviation cardio-médiastinale.

Mais lorsque, trois mois après la cessation du pneumothorax artificiel gauche, on installe un pneumothorax droit pour arrêter d'importantes hémoptysies en rapport avec l'infiltration du sommet droit, on voit se produire, le jour même de l'insufflation, une dilatation gastro-duodénale aiguë, quelques heures après ; cette dilatation récidive après une nouvelle insufflation pratiquée deux jours après, dilatation qui, après avoir rétrocedé, réapparaît encore au bout de quelques heures ; enfin, une quatrième fois, la dilatation éclate, cette fois spontanément, et emporte le malade.

Dans ces deux observations, un certain nombre de points communs doivent retenir l'attention.

On note dans chacune d'elles, à la suite de l'insufflation pleurale, un important déplacement du médiastin. Dans l'observation de JACOB et DUPUY, le refoulement est très marqué, malgré des chiffres de pression au voisinage de + 2. Dans l'observation d'HUBERT, GOUSSE et BILSKI, il s'agit d'un pneumothorax droit, succédant à un pneumothorax gauche et ramenant en place un médiastin qui avait été antérieurement constaté très refoulé vers la droite.

Et dans chaque cas, c'est à la suite de ponction pleurale, modifiant la statique médiastinale : évacuation d'un épanchement dans la première observation, insufflation pour arrêter une hémoptysie dans la seconde, que se produit la dilatation gastrique aiguë.

Ainsi, dans ces deux observations, si l'on peut retenir le rôle de la ponction, du traumatisme pleural, *c'est surtout aux modifications de l'équilibre pleuro-médiastinal si évident, qu'il faut attribuer l'accident.*

Mais puisque nous voyons l'importance de ces modifications statiques médiastinales, il nous semble que l'on peut essayer de rapprocher, dans une certaine mesure, de ces observations, celle de BERTRAND et aussi celle que nous étudierons au chapitre des paralysies gastriques aiguës simples, dans laquelle il semble bien que ce soit à une infiltration médiastinale que l'on doive attribuer les accidents.

*
* *

En résumé, nous voyons qu'en pathologie pulmonaire, la dilatation aiguë de l'estomac s'observe dans des conditions très différentes : tuberculose, cancer, abcès, affections pleurales, interventions sur la plèvre.

Ce chapitre étiologique est particulièrement intéressant : nous y trouvons, et tout spécialement dans les observations de dilatation aiguë survenue au cours des interventions sur la plèvre, des faits d'une haute portée qui nous seront d'un grand service quand nous étudierons la pathogénie.

LA DILATATION GASTRIQUE AIGÜE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

La dilatation aiguë de l'estomac peut apparaître au cours de l'évolution de maladies infectieuses. Ces faits sont maintenant bien connus, malgré leur rareté.

Signalée en 1886, dans un cas de fièvre typhoïde, elle a été depuis lors notée dans des infections très diverses. Nous citerons, parmi les travaux les plus importants, ceux de WIEDEN, WAITZ (1) et H.-G. ZWERG (2). Ultérieurement, PETIT-PIERRE (3), en 1930, à propos d'un cas personnel, consacre un travail d'ensemble à cette question, groupant une quinzaine d'observations recueillies dans la littérature. Il cite, dans son travail, une statistique de LAFFER, qui aurait trouvé 17 observations de dilatation aiguë apparues au cours de maladies infectieuses sur 217 cas de cette affection, et une autre statistique de LINKE, qui aurait trouvé 18 cas sur 173.

Depuis le mémoire de PETIT-PIERRE, d'autres observations ont été publiées parmi lesquelles nous noterons celles de L. WEE en France, de K. YASUYAMA et S. SUDO, de KAWAZOE et d'EINHORN.

La dilatation gastrique aiguë survient au cours des maladies infectieuses, soit à la période fébrile, il en est ainsi dans la plupart des cas signalés dans la pneumonie, soit pendant la convalescence ; parfois même, lorsque la guérison paraît complète.

On ne signale dans aucune observation, au cours de l'évolution de la maladie causale, de manifestations digestives prémonitoires.

(1) WAITZ. — Akute magendilatation bei heine medinscher kroukheit. *Berliner Klin. Wochen*, 1921, n° 25.

(2) ZWERG. — Zur étiologie der akuten magendilatation. *Beitr. Z. Klin. Chir.*, 1928, p. 777.

(3) PETIT-PIERRE. — *Loc. cit.*

Le tableau clinique ne présente pas de caractère particulier : début brutal, vomissements très abondants, distension abdominale considérable, état de *shock* très accentué, chute habituelle de la température.

L'évolution est mortelle dans la majorité des cas ; elle est absolument fatale lorsqu'une intervention chirurgicale a été tentée.

Notons que dans toutes les observations que nous retiendrons et dans lesquelles une autopsie a été faite, aucun obstacle duodéno-jéjunal ne peut être invoqué.

Nous étudierons successivement la dilatation gastrique aiguë :

1° Au cours de la fièvre typhoïde ;

2° Dans la pneumonie ;

3° Dans des infections diverses (grippe, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, chorée).

Il convient de mettre au premier plan le rôle de la fièvre typhoïde et de la pneumonie.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

La dilatation gastrique aiguë au cours de la fièvre typhoïde a été observée et décrite par KUNDRAT, BAUMLER (1), OHMORI, WICHERN, POTOSCHNIG (2). PETIT-PIERRE, en 1931, étudie 6 cas recueillis dans la littérature. Depuis lors, citons les observations de H. SCHIMOKAWA (3), K. YASUYAMA et S. SUDO (4), de KAWAZOE (5) et celle rapportée par L. WEE, observa-

(1) BAUMLER. — Uber akuten darmverschluss greuze zwischen duodenum und jejunum. *Munch. Med. Wochens.*, 1901.

(2) POTOSCHNIG. — Akute magenerweiterung bei abdominal typhus. *Zentralb. f. Chir.*, 4 décembre 1926.

(3) SCHIMOKAWA H. — Jaundice and akute dilatation in typhoid cose. *Taiwan Igakkoi Zasshi*, août 1930, p. 42.

(4) YASUYAMA et SUDO. — Case of akute dilatation of stomach frequently recurring in convalescence of typhoid fever. *Bull. nav. M. A. Japan*, 15 avril 1936.

(5) KAWAZOE. — Uber akute magendilatation in verlanf von typhus abdominales. *Nagasaki igakkai Zossi*, 25 juin 1937, p. 847.

tion dans laquelle le diagnostic de dothiementérie est probable.

Dans la plupart des cas, c'est vers le quatrième ou cinquième septenaire, au cours de la période de défervescence, ou même après celle-ci, que survient la dilatation aiguë de l'estomac ; et notons que nous n'avons nulle part trouvé signalés à l'origine des accidents les écarts de régime intempestifs qui s'observent parfois lors de la reprise de l'alimentation.

Nous allons rapidement résumer quelques-unes des observations publiées :

OBSERVATION de BAUMLER. — Femme âgée de 25 ans, qui présente une dilatation gastrique aiguë au cours de la cinquième semaine de l'évolution d'une fièvre typhoïde. La malade, traitée médicalement, meurt douze jours après le début des accidents. A l'autopsie, lésions intestinales et fièvre typhoïde et pneumonie droite.

OBSERVATION d'OHMORI (1). — Le malade, âgé de 16 ans, sort de l'hôpital, guérit d'un fièvre typhoïde, après une hospitalisation de 50 jours. Cinq jours après, apparition d'un syndrome de dilatation gastrique aiguë. Le malade n'est pas opéré et guérit.

OBSERVATION de WICHERN (2). — Jeune homme de 16 ans présente une dilatation gastrique aiguë au 31^m jour d'une fièvre typhoïde. Mort en trois jours. A l'autopsie, lésions intestinales typhiques et pneumonie.

OBSERVATION de WICHERN. — Apparition, chez une femme de 27 ans, d'une dilatation gastrique aiguë, vingt-deux jours après le début d'une dothiementérie. Mort en 24 heures.

OBSERVATION de POTOSCHNIG. — La dilatation aiguë survient trois semaines après la fin de la période fébrile. On pratiqua une laparotomie, la malade mourut deux jours après.

OBSERVATION de H. SHIMOKAWA. — La dilatation gastrique aiguë apparaît au cours de la période de convalescence, alors que la malade présente un ictère infectieux.

Il y a lieu de remarquer avec PETIT-PIERRE que, dans plusieurs observations de dilatation gastrique aiguë au cours

(1) OHMORI. — *Cité par Petit-Pierre.*

(2) WICHERN. — *Cité par Petit-Pierre.*

de la fièvre typhoïde, notamment dans l'observation de BAUMLER et dans la première observation de WICHERN, on a constaté à l'autopsie un foyer de pneumonie. Bien qu'il ne semble pas qu'il faille y voir la cause de la dilatation gastrique aiguë, ces faits doivent être signalés, car nous allons voir qu'elle se rencontre parfois au cours de la pneumonie.

PNEUMONIE.

Tous les travaux d'ensemble sur la dilatation gastrique aiguë signalent parmi ces causes infectieuses, la pneumonie.

THOMSON-CAMPBELL a rapporté trois observations. BATTLE et plus récemment PAITA (1), observent chacun un cas. PETIT-PIERRE, à propos d'une observation personnelle, rappelle celles publiées par LEHMANN et par CAHEN.

La dilatation aiguë au cours de la pneumonie s'observe dans deux conditions différentes :

1° Au cours de la période aiguë ;

2° Lors de l'apparition d'une pleurésie purulente compliquant la pneumonie, comme dans les trois observations de THOMSON-CAMPBELL et celle de BATTLE.

OBSERVATION de LEHMANN (2). — Pneumonie double chez un maçon âgé de 29 ans. Pronostic paraissant très grave. Au cinquième jour, apparition de dilatation aiguë de l'estomac. Traitement médical. Mort.

OBSERVATION de PAITA. — Malade âgé de 35 ans. Pneumonie de la base gauche. La dilatation gastrique aiguë survient au cinquième jour. Traitement par les lavages d'estomac. Rétrocession rapide. Au neuvième jour, défervescence et guérison complète.

OBSERVATION de CAHEN (3). — Homme de 50 ans qui présente une pleurésie purulente méta-pneumonique. On pratique une résection costale et un drainage. Quelques jours après, apparition de dilatation gastrique aiguë. Mort huit jours après.

(1) PAITA. — *Intorno alla dilatazione acuta dello stomaco*. *Gaz. d. Osp.*, 19 décembre 1926.

(2) LEHMANN. — *Cité par Petit-Pierre*.

(3) CAHEN. — *Cité par Petit-Pierre*.

OBSERVATION de PETIT-PIERRE. — Malade de 19 ans, atteint de pneumonie double. Il présente au quatrième jour un syndrome dramatique de dilatation gastrique aiguë avec vomissements très abondants, distension considérable de l'abdomen et état général très grave. La température tombe à 37°. On porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques ou d'appendicite perforée.

A l'intervention, on trouve une dilatation gastro-duodénale considérable avec refoulement de l'intestin grêle. On pratique une ponction évacuatrice de l'estomac. La mort survient le lendemain.

OBSERVATION de HERNANDO. — C'est au cours de la convalescence d'une pneumonie qu'apparaît une dilatation gastrique aiguë qui est traitée médicalement et qui guérit.

GRIPPE.

FINSTERER (1) a rapporté, en 1920, une observation de dilatation gastrique aiguë survenue au cours de la convalescence d'une grippe.

OBSERVATION de FINSTERER. — Femme de 30 ans qui présente, trois semaines après une grippe, une dilatation gastrique aiguë. Elle est soignée sans résultat, pendant neuf jours, avec des lavages d'estomac. Puis Finsterer pratique une gastro-entérostomie. La mort survient deux jours plus tard.

SCARLATINE.

Nous rappellerons l'observation publiée en 1895 par ALBU (2).

OBSERVATION d'ALBU. — Scarlatine évoluant chez un malade de 26 ans. Au dixième jour, dilatation gastrique aiguë entraînant la mort. A l'autopsie, le diagnostic est confirmé. On trouve également des signes de néphrite parenchymateuse.

TÉTANOS.

PÉTRIDIS (3) a rapporté l'observation d'une dilatation gastrique aiguë chez un adolescent convalescent de tétanos.

(1) FINSTERER. — *Cité par Petit-Pierre.*

(2) ALBU. — *Über akute todliche Magendilatation. Deutsch Med. Wochens.* 1896.

(3) PÉTRIDIS. — *Loc. cit.*

Il est difficile de déterminer le rôle du tétanos dans le déclenchement de l'accident, car il est survenu à la suite d'un excès alimentaire, chez un malade qui avait observé pendant vingt jours une diète rigoureuse.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

H. BROWN a rapporté un cas cité par SHORE et M. -B. CABB de dilatation aiguë chez une malade atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec insuffisance mitrale et chorée.

LAFFER, dans une statistique citée par PETIT-PIERRE, en signale deux cas.

SEPTICÉMIES.

EINHORN (1) a récemment publié l'intéressante observation suivante :

OBSERVATION D'EINHORN. — Le malade, un médecin, présente, à la suite d'une injection hypodermique au niveau de l'épaule droite, un important œdème brachial avec frissons et fièvre. Puis apparaît un état sépticémique grave avec de nombreux abcès métastatiques et température à 104° et 109° F. qui évolue pendant quatre mois. La température descend ensuite à 99° F. et, brusquement, apparaît un syndrome de dilatation gastrique aiguë avec forte distension abdominale, nausées, grands vomissements colorés de bile. Le traitement suivant est institué : lavage d'estomac et atropine avec injection intra-veineuse de glucose et de Na Cl, puis tubage duodénal avec drainage biliaire et alimentation par le tube. Guérison rapide.

DILATATION GASTRIQUE AIGUË ET SYSTÈME NERVEUX

S'il est fréquent d'observer, en pathologie nerveuse, des manifestations digestives sous la dépendance de lésions radiculaires, méningées ou centrales, et l'on sait la place qu'elles occupent dans le tabès ou dans le syndrome d'hypertension crânienne, il est, par contre, exceptionnel de voir apparaître, au cours de l'évolution d'une maladie du système nerveux, une dilatation aiguë de l'estomac.

(1) EINHORN M. — Dilatation aiguë de l'estomac avec iléus incomplet. Rapport d'un cas traité avec succès par le tube duodénal. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, janvier 1938, p. 55.

Aussi, nous bornerons-nous à rappeler quelques rares observations puisées dans la littérature, auxquelles nous joindrons un cas personnel.

La dilatation gastrique aiguë a été signalée par WAITZ (1) en 1921, au cours d'une *poliomyélite antérieure aiguë*. Il s'agissait d'une jeune fille de 14 ans qui présenta, au début de l'affection, un syndrome de dilatation gastrique aiguë et mourut le lendemain.

L'autopsie révéla des lésions typiques de poliomyélite antérieure aiguë, mais aussi l'existence d'une pneumonie.

Nous n'avons pas trouvé de faits analogues dans la littérature. Cette observation aurait pu, du reste, aussi bien trouver sa place dans le chapitre des dilatations aiguës d'origine infectieuse.

Nous rappellerons le cas observé par BOPPE de dilatation gastrique aiguë à la suite d'une *cordotomie*. L'auteur pense que le syndrome doit être attribué à une lésion des centres sympathiques intra-médullaires.

TIXIER, cité par BOPPE, a rapporté l'observation d'un grand blessé atteint de *fracture de la colonne vertébrale avec parésie des membres inférieurs*, qui présenta une dilatation aiguë.

Nous avons nous-même observé, en juin 1939, une dilatation gastrique aiguë chez un hémiplégique.

OBSERVATION (personnelle). — Malade âgé de 40 ans, artério-scléreux hypertendu. Entre à l'hôpital en juin 1939 pour une hémiplegie par artérite cérébrale qui durait depuis six jours. Quelques heures après son entrée, il présente brusquement un état de *shock* très marqué, avec état lypothymique, qui fut suivi d'une importante distension de l'abdomen avec vomissements très abondants de plusieurs litres. Le Docteur Marcel Arnaud, chirurgien de garde, appelé d'urgence, porte le diagnostic de dilatation aiguë de l'estomac. Un lavage gastrique est pratiqué et l'état général du malade s'améliore rapidement. La mort survint cependant quelques jours plus tard, par suite de l'évolution du syndrome neurologique, mais sans qu'il se soit produit d'autre accident digestif.

(1) WAITZ. — Akute magendilatation bei heine medinscher krankheit. *Berliner Klin. Wochens*, 1921.

DILATATION GASTRIQUE AIGÜE DANS LES INTOXICATIONS

La dilatation gastrique aiguë a été signalée dans l'urémie, dans le diabète acidotique. Nous ne ferons que le mentionner, car nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observations suffisamment probantes au cours de ces diverses intoxications.

Parmi les intoxications endogènes, signalons le cas rapporté par NECK (1) de dilatation gastrique aiguë survenue après l'absorption de 0 gr. 50 de véronal.

Plusieurs auteurs insistent sur le rôle du chloroforme. MORICHAU-BEAUCHANT admet l'action nocive de l'anesthésique sur la musculature gastrique, et il rappelle les expériences de BRAUN et KILLING, qui réalisent beaucoup plus facilement la dilatation de l'estomac chez le chien, quand il a été pratiqué la narcose chloroformique. AUVRAY, DELORE, CREYSSEL et DE ROUGEMONT incriminent aussi le facteur anesthésique, surtout l'anesthésie au chloroforme, peut-être aussi celle à l'éther : et dans certaines dilatations aiguës obstétricales, on a rendu responsables les fortes doses de chloroforme absorbées au cours d'un travail laborieux.

Il est bien difficile de dissocier le rôle de l'intoxication chloroformique et celui des manœuvres chirurgicales, et, du reste, les auteurs précités ne la retiennent que comme facteur adjuvant.

L'anesthésie générale peut d'ailleurs entraîner une dilatation aiguë de l'estomac par d'autres mécanismes que celui de l'intoxication, par l'intermédiaire, en particulier, de la sialorrhée et de l'aérophagie secondaire.

(1) NECK. — Die akute Magenerweiterung. *Central f. die grenzgeb. der med. und chir.*, 1925 Bd. VIII, 531.

DILATATION GASTRIQUE AIGÜE ET TRAUMATISMES

Les cas de dilatation gastrique aiguë survenant à la suite de traumatismes ne rentrent pas dans le cadre de notre étude. Ces faits sont habituellement étudiés avec les formes chirurgicales post-opératoires.

Cependant, nous voulons les envisager rapidement, car certains faits prennent la valeur de véritables expériences et ont un grand intérêt pathogénique.

De ces cas post-traumatiques, il faut rapprocher certains faits de dilatation gastrique aiguë, survenus à la suite d'interventions chirurgicales minimales extra-abdominales.

TRAUMATISMES DIVERS.

La dilatation gastrique aiguë a été signalée au cours des traumatismes les plus variés :

1) A la suite de traumatismes abdominaux, qu'il s'agisse de traumatismes graves ou de traumatismes minimes. LEJARS, en 1907, en a rapporté plusieurs observations ;

2) A la suite de traumatismes à distance.

Nous rappellerons le travail de RICARD (1) qui, en 1929, en a rapporté deux observations. Nous en résumerons une :

OBSERVATION de RICARD. — Homme de 65 ans, blessé le 1^{er} mars 1929, par l'éboulement d'un mur. Fracture fermée de la cuisse droite ; fracture ouverte de la jambe gauche. Réductions et pose d'appareils plâtrés, sous anesthésie générale à l'éther.

Deux heures après, le malade n'est nullement choqué. Puis brusquement, apparition de douleurs abdominales, avec maximum au creux épigastrique. Météorisme abdominal et vomissements. Atteinte profonde de l'état général : grande pâleur ; le pouls est incomptable et petit.

A l'intervention, il n'y a pas de sang dans le péritoine, mais une formidable dilatation gastrique. L'estomac occupe tout le ventre. Une ponction évacue de l'air, puis une mousse très aérée, mais pas de liquide.

(1) RICARD. — A propos des dilatations aiguës de l'estomac, en dehors des dilatations post-opératoires. *Lyon Médical*, 12 janvier 1930.

Aucun obstacle mécanique, ni sur le pylore, ni sur le duodénum qui n'est pas distendu. Gastro-entérostomie.

Mort deux heures après.

L'autopsie confirme l'absence d'obstacle duodéal.

Nous rappellerons la curieuse observation citée par plusieurs auteurs, de dilatation gastrique aiguë, à la suite de la pose d'un corset plâtré.

OPÉRATIONS EXTRA-ABDOMINALES.

La dilatation aiguë de l'estomac a été signalée au cours d'interventions chirurgicales minimales et extra-gastriques, telles qu'une réduction de fracture. Il n'y a là, évidemment, qu'une explication pathogénique possible : le réflexe.

Une observation très curieuse est celle rapportée par PAPIN, d'une dilatation aiguë survenue à la suite du passage d'un bénéqué, que nous résumerons.

OBSERVATION DE PAPIN (1). — Homme de 67 ans, entré à l'hôpital en janvier 1926 pour un rétrécissement urétral blennorragique. On pratique une urétrotomie interne. Aucun incident. Le malade sort de l'hôpital.

Le 28 janvier, il vient se faire dilater à l'hôpital, on ne peut passer un béniqué : uréthroragie. Il rentre chez lui.

L'après-midi, à deux heures, survient brusquement un syndrome de dilatation gastrique aiguë, avec vomissements abondants, estomac très distendu, état général grave, pouls petit, à peine perceptible.

On pratique des lavages d'estomac ; l'état s'améliore rapidement et le malade guérit.

De nouvelles dilations urétrales ont été ultérieurement pratiquées, sans incident.

DILATATION GASTRIQUE AIGÜE OBSTÉTRICALE

Les accoucheurs connaissent la dilatation aiguë de l'estomac.

Le premier cas de dilatation aiguë obstétricale a été signalé par AUDEBERT ; depuis, des observations assez nombreuses en ont été publiées.

(1) PAPIN. — Dilatation aiguë de l'estomac après un traumatisme de l'urèthre. *Soc. Franç. d'Urologie*, 17 mai 1926.

Nous signalerons celles de FOURNIER, de MEREAU, de DAHLMAN, de GOTTSALK et KUTTNER, etc. En 1913, DE BOVIS (1) a publié sur ce sujet un travail dans lequel il réunit 18 cas. Citons encore une observation d'HERNANDO et un récent article de A. ARTAUD (2), qui en rapporte trois cas personnels.

C'est après l'accouchement, le lendemain ou dans les jours qui suivent, que survient l'accident. Toujours dramatique, il est plus ou moins grave, souvent mortel. Chez les trois malades d'ARTAUD, l'évolution a été assez bénigne : les accouchées rapidement traitées se sont vite rétablies.

On a essayé de préciser les *conditions qui favoriseraient l'apparition de cette complication* après l'accouchement.

Elle semble survenir aussi bien chez les primipares que chez les multipares.

On a incriminé la *longueur du travail*, les *manœuvres obstétricales* ; il n'en est pas toujours ainsi : dans la deuxième observation d'ARTAUD, l'accouchement a été rapide.

On a insisté sur les *hémorragies du post-partum* : c'était le cas chez le malade d'HERNANDO, de BRETTEBILLE, de DE BOVIS, de JENSEN (cités par HERNANDO), chez une malade d'ARTAUD.

La *chloroformisation à haute dose*, sur laquelle on a attiré l'attention, n'est signalée que dans de rares observations.

En résumé, s'il est incontestable que la dilatation gastrique aiguë est une complication rare, mais possible, de l'accouchement, on ne peut fixer les circonstances particulières susceptibles d'en déterminer l'apparition. Il est vrai, cependant, qu'on trouve très souvent signalé un des facteurs incriminés, et l'on admettra que chacun d'eux peut constituer un élément capable de favoriser l'action provocatrice de l'accouchement qui reste le fait essentiel.

(1) DE BOVIS. — La dilatation aiguë de l'estomac chez les parturientes et les nouvelles accouchées. *Semaine Médicale*, 1913, n° 15.

(2) A. ARTAUD. — La dilatation aiguë de l'estomac dans le post-partum. *Marseille Méd.*, février 1932.

TRAITEMENT

La thérapeutique est simple ; son exposé sera bref ; elle est, du reste, bien connue.

D'abord, *aucune intervention chirurgicale* : nous avons assez insisté sur les méfaits de la chirurgie dans la dilatation gastrique aiguë, pour ne pas en dire plus long.

Le traitement consiste essentiellement en deux manœuvres bien simples : le tubage gastrique avec lavage et la mise du malade dans une position favorable, auxquelles doit s'ajouter un traitement général.

1° *Le tubage et le lavage gastriques.* — Aussitôt porté le diagnostic de dilatation gastrique aiguë, on introduira un tube de Faucher dans l'estomac du malade qui sera vidé. Ce tubage sera suivi d'un lavage avec de l'eau bicarbonatée. On laissera une petite quantité du liquide de lavage dans l'estomac, pour éviter la congestion *ex vacuo* et les hémorragies.

Ce tubage a une triple action :

Il entraîne les substances toxiques.

En vidant l'estomac, dont il diminue ainsi le poids, il produit un effet mécanique satisfaisant sur les phénomènes de compression qui peuvent exister.

Il stimule l'activité gastrique.

Ces tubages doivent être répétés ; mais ils ne seront pas trop fréquents ; HERNANDO estime que deux sondages et un lavage par jour sont suffisants.

EINHORN a employé avec succès, dans un cas de dilatation gastrique aiguë traînante, le tube duodénal : tube à demeure, assez long pour pénétrer jusque dans le jéjunum, par lequel se faisaient, d'une part l'extraction des liquides chaque

fois que le malade se sentait mal à l'aise, d'autre part l'introduction d'aliments, eau d'abord, plus tard lait, œufs, etc. C'est là une thérapeutique exceptionnelle qui ne saurait être employée dans les formes habituelles de dilatation aiguë.

2° *La position du malade.* — Trois positions ont été recommandées : la position genu-pectorale, la position ventrale, dite position de SCHNITZLER, la position latéro-droite. Certains auteurs ont préconisé, dans certains cas, la position de TRENDELENBOURG.

La position genu-pectorale sera souvent difficile à obtenir, à cause de l'état général du malade. C'est à la position ventrale qu'on aura le plus souvent recours ; elle donne des résultats très satisfaisants, en remontant l'estomac et en faisant disparaître le poids de l'organe sur le duodénum.

3° *Traitement général.* — Tout d'abord *la diète*. Ce sera une diète complète, privation même de liquides. Cependant, HARTMANN a recommandé d'introduire par la sonde une certaine quantité de lait, dans le but de réveiller les contractions gastriques. Cette pratique n'est pas admise par tous les auteurs.

L'alimentation ne sera reprise qu'après la disparition des phénomènes alarmants. Cette reprise sera prudente, progressive. HERNANDO insiste sur les dangers d'une hâte trop grande à reprendre la nourriture, qui peut produire une réapparition des accidents.

On réhydratera le malade avec des injections de sérum salé ou glycosé ou avec le goutte à goutte rectal.

Les injections intra-veineuses de *sérum salé hypertonique* sont à recommander : elles combattent l'hypochlorémie résultant de l'abondance des vomissements et elles semblent avoir une action tonique sur la musculature gastrique (1).

(1) Il y a quelques réserves à faire sur l'emploi du sérum salé hypertonique dans la dilatation gastrique aiguë. Tout récemment SIMICI, DIMITRIU et TANASOCA (Acad. de Méd. de Roumanie, 21 mars 1939), ont déterminé, chez le chien et chez l'homme, une inhibition complète de la motilité et de la tonicité de l'estomac, avec des injections intraveineuses d'une solution hypertonique de Na Cl.

Le collapsus cardio-vasculaire nécessitera des injections de caféine, d'éther, de camphre.

On peut avoir recours à divers médicaments pour réveiller la contractilité gastrique.

Il est logique d'employer la prostigmine dont on connaît l'action souvent puissante sur le péristaltisme digestif : HERNANDO recommande des doses d'un demi à un milligramme toutes les 8 à 12 heures.

CASANOVA et HOUSSAY ont utilisé la rétropituitrine.

MALTE VON KUKLEWEIN et ARAI ont essayé avec succès, dans des paralysies gastriques expérimentales, des médicaments à base de choline.

Par contre, l'atropine et la belladone sont contre-indiquées.

Ces diverses drogues seront surtout employées dans les formes traînantes de dilatation aiguë.

Disons, en terminant, que le succès de la thérapeutique dépendra en grande partie de la rapidité avec laquelle elle sera instituée. C'est dans les toutes premières heures que le tubage gastrique peut être pratiqué. Plus tard, son efficacité est douteuse : il pourrait même aggraver l'état du malade, en entraînant une congestion *a vacuo* de l'estomac (HERNANDO).

LA PARALYSIE GASTRIQUE
AIGÜE SIMPLE

LA PARALYSIE GASTRIQUE AIGÜE

SIMPLE

La dilatation gastrique aiguë ne constitue pas tout le chapitre des paralysies aiguës réflexes de l'estomac.

De la paralysie gastrique aiguë avec dilatation que nous venons d'étudier, caractérisée par l'allure dramatique du tableau clinique et l'extrême gravité du pronostic si souvent fatal, il faut, en effet, rapprocher des faits, qui relèvent également d'une paralysie aiguë de l'estomac, mais dont la symptomatologie clinique est très estompée, parfois même nulle, sans retentissement sur l'état général, et qui ne comporte aucun pronostic grave.

On observe, en effet, parfois en clinique, et sous des influences très diverses, un effondrement brusque du tonus gastrique, une défaillance aiguë de la musculature de l'estomac, avec arrêt de tout péristaltisme et rétention des liquides gastriques. Cet état dure le plus souvent quelques heures ; plus rarement il se prolonge pendant plusieurs jours, entraînant alors des malaises plus ou moins marqués, jamais inquiétants. Puis, brusquement, spontanément, le plus souvent, l'inhibition gastrique s'arrête, l'estomac reprend son fonctionnement normal. L'inertie gastrique n'a été qu'un phénomène transitoire, cliniquement bénin.

Ces faits, dont la preuve ne peut être faite que par l'examen radiologique, ont été peu étudiés jusqu'ici. Les symptômes cliniques observés sont mis habituellement sur le compte d'un spasme du pylore.

MAINGOT (1), dans une étude sur les rétentions gastriques, insiste sur l'éventualité d'un facteur paralytique, indépendant de tout obstacle pylorique, dans l'étiologie des stases gastriques.

J. MONGES a rapporté, en 1934, à la *Société de Médecine de Marseille* (2), l'observation d'une paralysie gastrique totale, avec symptomatologie estompée, qui s'était prolongée au moins quatre jours, et rétention alimentaire complète pendant toute cette période. Plus tard, il a étudié la paralysie gastrique au cours des crises de migraine (3).

Dans une étude d'ensemble, en 1935 (4), revenant sur ces faits, desquels il en rapprochait de nouveaux, il décrit la *paralysie gastrique aiguë simple*, dont il montra l'importance clinique et physiologique.

Il est revenu récemment plusieurs fois, avec nous-même, sur cette question (5); et nous insistions sur ces stases paralytiques, le plus souvent méconnues en clinique et mises sur le compte d'un obstacle spasmodique du pylore.

A.-C. GUILLAUME (6) a rapporté, en 1936, des faits analogues dans certains états, de déséquilibre vago-sympathique et les a désignés sous les noms d'inertie ou d'inhibition gastrique temporaire.

(1) MAINGOT. — Tableau synoptique des rétentions gastriques. *Revue de Médecine*, 1928.

(2) J. MONGES. — Paralysie gastrique totale prolongée, d'origine émotionnelle. *Soc. de Médecine de Marseille*. Séance du 25 avril 1934.

(3) J. MONGES. — La paralysie gastrique dans les migraines. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 4 juillet 1934.

(4) J. MONGES. — La paralysie gastrique aiguë simple. *Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, janvier 1935, p. 5.

(5) J. MONGES et H. MONGES. — Les stases gastriques. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 mars 1938.

— J. MONGES et H. MONGES. — Les gastropylégies aiguës. *L'Europe Médicale*, 25 avril 1939, p. 12.

— J. MONGES et H. MONGES. — Les paralysies gastriques. *Soc. de Médecine de Marseille*, 21 juin 1939.

(6) A.-C. GUILLAUME. — Les modifications du tonus et de la motilité gastriques dans certains états nerveux sympathiques. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*. Séance du 9 mars 1936.

*
**

Au cours de notre étude, c'est sous le terme de *paralysie gastrique aiguë simple*, qu'avec J. MONGES nous décrirons ces paralysies gastriques bénignes, par opposition à la dilatation aiguë de l'estomac, dont nous avons vu le pronostic de haute gravité.

La paralysie gastrique aiguë simple a un double intérêt : *intérêt clinique*, car, si elle passe souvent inaperçue, en raison de sa bénignité et de sa courte durée, elle risque, quand elle se prolonge et qu'on la constate, d'être mal interprétée et de faire errer, avec le diagnostic, la thérapeutique ; *intérêt physiopathologique*, par les notions qu'elle apporte sur les réflexes inhibiteurs gastriques et sur le mécanisme des paralysies gastriques aiguës en général.

Nous étudierons successivement :

1° Le syndrome radiologique et clinique de la paralysie gastrique aiguë simple.

2° Les conditions étiologiques dans lesquelles elle est observée.

ETUDE RADIOLOGIQUE ET CLINIQUE

Nous commençons notre étude par le syndrome radiologique : la symptomatologie, nous le verrons, est très floue, souvent presque inexistante : ce n'est que sur l'écran qu'il est possible d'affirmer la paralysie.

I. — SYNDROME RADIOLOGIQUE

Il est fait de quatre éléments :

1° *Effondrement du tonus gastrique* : L'estomac est dilaté et allongé par suite de l'absence de tonicité des fibres circulaires et des fibres longitudinales. La baryte est accumulée dans le bas-fond gastrique très élargi, surmontée d'une couche plus ou moins importante de liquide résiduel : flaque barytée ne remontant pas dans le segment vertical. C'est l'aspect dit « en cuvette » :

2° *Absence de toute contraction gastrique* : L'inertie du bas-fond gastrique est complète, et il est impossible, par la palpation ou la succussion, de réveiller le muscle gastrique. Cette inertie persiste pendant toute la durée de la période paralytique et l'aspect de l'estomac est identique d'un examen à l'autre, tant que dure la paralysie ;

3° *Fermeture du pylore* : Dans les observations qui ont été faites de paralysie gastrique, le pylore était manifestement fermé. Il est difficile, parfois même impossible, par la pression, de faire passer à travers le pylore le contenu gastrique. Nous verrons que cette fermeture du pylore est conforme à l'explication physiologique qui nous paraît devoir être donnée de la paralysie gastrique ;

4° *Retention gastrique complète des liquides gastriques* : Cette rétention se prolonge pendant toute la durée de la paralysie.

Quand la paralysie gastrique n'est pas absolue, l'image radiologique reste à peu près la même. On observe encore le bas-fond en cuvette, mais sur ce bas-fond, on voit courir quelques faibles ondulations péristaltiques ; cinq ou six heures après l'ingestion de la baryte, une certaine quantité du repas opaque a pu traverser le pylore, mais la plus grande partie est contenue dans l'estomac.

II. — SYNDROME CLINIQUE

Le syndrome radiologique si net que nous venons d'étudier répond à une histoire et à des signes cliniques bien peu caractéristiques.

SIGNES FONCTIONNELS.

Les circonstances cliniques, variables au cours desquelles survient la paralysie aiguë simple, occupent le premier plan.

La paralysie gastrique s'accompagne d'une sensation de gêne : impression que l'estomac est plein et qu'il ne se vide pas ; le malade dit lui-même que la « digestion est arrêtée ». Il fait des renvois plus ou moins nombreux, en rapport avec l'aérophagie surajoutée. Il faut noter dans les paralysies gastriques prolongées des renvois fétides, par suite de la fermentation des résidus alimentaires. Dans ces cas de paralysie prolongée, si le malade a continué à absorber des aliments ou des liquides, la sensation de gêne fait place à une sensation de tension plus ou moins pénible.

Ce tableau clinique présente des degrés très variables, dépendant surtout du nervosisme du sujet ; il peut passer presque inaperçu ; il peut aussi s'accompagner d'angoisse plus ou moins vive. Mais l'état général reste bon, le sujet peut aller et venir.

Il faut reconnaître que si, à première vue, ce tableau clinique semble assez caractéristique, parce qu'il semble répon-

dre à la réalité physiologique, il est en fait très banal ; c'est tous les jours qu'on rencontre des dyspeptiques se plaignant d'avoir l'estomac plein et affirmant, au moment même de l'examen, que leur digestion est complètement arrêtée, alors que l'étude radiologique ou le tubage démontrent la vacuité de l'organe. Le contrôle radiologique est donc indispensable pour mettre en évidence la paralysie gastrique et la stase.

EXAMEN CLINIQUE.

L'examen clinique donne, en effet, peu de renseignements. Le ventre est souple et complètement indolore, du moins quand la paralysie n'est pas en rapport avec une affection abdominale douloureuse. Il existe un fort clapotage gastrique. Le météorisme de l'hypochondre gauche est variable.

Cependant, dans les cas où la paralysie gastrique dure plusieurs jours, si, pendant cette période le malade continue à s'alimenter, la distension de l'estomac arrive à être considérable : l'organe volumineux détermine une voussure de l'hypochondre gauche et de l'épigastre, qui détruit la symétrie abdominale ; c'est ce qui a été constaté dans une observation de J. MONGES, que nous reproduisons plus loin. Cette voussure est absolument inerte ; on n'observe aucune trace d'ondulations.

De ce que nous venons d'exposer, il ressort que la paralysie gastrique ne prend vraiment figure clinique que lorsqu'elle est suffisamment prolongée, et cette éventualité n'est certainement pas la plus fréquente. Dans les autres cas, la banalité et la bénignité de son expression clinique la feront méconnaître, si le hasard d'un examen radiologique ne la révèle pas.

EVOLUTION.

La paralysie gastrique, nous l'avons dit, est un accident passager ; elle ne dure en général que quelques heures ; exceptionnellement, plusieurs jours. Elle prend fin brusquement. Elle se termine parfois, mais pas nécessairement par un vomissement alimentaire.

ETIOLOGIE

La paralysie gastrique aiguë simple n'a pas été jusqu'ici suffisamment étudiée, pour qu'il soit possible d'en faire une étude étiologique complète : le présent chapitre doit être considéré comme un chapitre d'attente.

A côté de circonstances étiologiques où elle a été certainement établie et dont nous apporterons plusieurs observations incontestables, il en est d'autres où son existence est très probable ; et nous verrons quels arguments permettent de l'admettre. Il en est d'autres enfin, où cette paralysie est vraisemblable et où il serait logique de la rechercher, bien que nous n'ayons pas encore, sur sa réalité, d'argument péremptoire.

LA PARALYSIE GASTRIQUE D'ORIGINE ÉMOTIVE

Sous l'influence d'une vive émotion, l'estomac peut se paralyser.

Le rôle des émotions sur le fonctionnement gastrique est bien connu. Il est banal d'entendre dire, par des malades, que leur digestion a été « arrêtée » par une émotion. Ils ont l'impression que leur estomac est encore rempli par des aliments, à une heure où leur digestion est habituellement terminée ; ils sont gênés ; ils se plaignent de gonflement ; parfois un vomissement alimentaire très tardif vient confirmer le bien-fondé de leurs sensations.

Sous l'influence du choc émotif, le transit gastrique s'arrête pendant plusieurs heures, exceptionnellement pendant plusieurs jours : il en résulte une rétention qui peut être très prolongée.

S'agit-il d'une paralysie de l'estomac ou d'un spasme pylorique qui refuse le passage au contenu gastrique ? Bien que l'absence de phénomènes douloureux, et que, dans certains cas, la longue durée du phénomène ne soit pas, à priori, en faveur de l'hypothèse spasmodique, il semble difficile de se prononcer. Mais l'observation de J. MONGES, que nous allons rapporter, d'une paralysie gastrique d'origine émotive, qui s'est prolongée pendant quatre jours, nous paraît être la preuve de la nature paralytique, dans de nombreux cas du moins, de ce phénomène.

OBSERVATION de J. MONGES. — M. B..., avocat, 64 ans. Syphilis à 30 ans bien soignée, dont il semble n'avoir plus eu de manifestation et dont il ne présente aucun stigmate. Paludisme : pas d'accès depuis de longues années. Pas d'éthylisme. Bonne santé habituelle.

Pas de passé digestif bien caractérisé : cependant, de temps en temps, brûlures gastriques banales avec pyrosis apparaissant de façon très irrégulière, dont l'évolution est très différente des douleurs tardives de l'ulcus gastrique ou duodénal.

Quinze jours avant de me consulter, fin novembre 1930, M. B... eut de très grosses contrariétés qui l'affectèrent profondément. Il perdit l'appétit et le sommeil. Il était dans un état de très grande émotivité et consulta un médecin neurologue qui le mit au repos. Peu après, apparurent des malaises gastriques : digestions difficiles, pesanteur, gonflement, avec quelques brûlures, renvois, absence de manifestations intestinales.

Ces troubles dyspeptiques s'accrochèrent : quand il vint me consulter il ne s'alimentait presque plus depuis cinq jours ; l'anorexie était complète, avec sensation de gonflement, d'estomac plein ; quelques brûlures peu accentuées, renvois fétides.

L'état général était satisfaisant ; langue très saburrale, un peu de fétidité de l'haleine. Légère adiposité abdominale ; voussure épigastrique s'étendant à l'hypochondre gauche ; asymétrie abdominale, absence de toute onde péristaltique sur la paroi abdominale. Fort clapotage gastrique ; aucune douleur à la pression.

Le malade vint me revoir le lendemain matin à 8 heures, pour un examen radiologique. Il avait absorbé un flacon de gélobarine la veille à 20 heures. Le repas opaque était encore entièrement dans l'estomac ; pas la moindre trace dans l'intestin. Fort élargissement du bas-fond gastrique, qui arrivait à la hauteur des crêtes iliaques. Abondant liquide de stase au-dessus de la baryte. Enorme estomac développé surtout transversalement et d'arrière en avant. Absence de toute contraction péristaltique. Inertie gastrique absolue pendant toute la durée de l'examen. Il est impossible, par la pression, de faire passer la baryte dans le duodénum.

Revu six heures après, l'estomac présentait exactement la même image.

Le malade était très gêné et accepta le tubage gastrique que je lui proposai. Je retirai une certaine quantité de liquide alimentaire, mais l'évacuation ne put être poussée bien loin, la sonde gastrique étant obstruée par les résidus alimentaires. Examinant ces débris, le malade reconnut des végétaux qu'il m'assura avoir absorbé quatre jours auparavant.

Devant ces faits, je pensai à une sténose pylorique, malgré l'absence d'un passé ulcéreux net. Je laissai entrevoir au malade l'éventualité d'une opération chirurgicale prochaine. Mais supposant qu'à la sténose organique s'ajoutait un élément spasmodique, je lui prescrivis le repos, la diète et le renvoyai à huitaine.

Quand il revint à la date fixée, sa figure était toute épanouie et il m'annonça qu'il était guéri. Il s'était senti très soulagé après le tubage en sortant de chez moi ; et il avait aussitôt eu la sensation que son estomac recommençait à fonctionner. Le lendemain il s'était alimenté avec des potages, et avait par la suite augmenté son alimentation, sans éprouver aucun malaise gastrique et négligeant la potion d'atropine que je lui avais prescrite.

Je le revis à l'écran : six heures après l'ingestion de gélobarine l'estomac était complètement vide. Après une nouvelle ingestion de bouillie opaque, l'estomac apparaissait tout différent de celui que j'avais vu huit jours auparavant : il était de type orthotonique, non dilaté, avec des contractions péristaltiques normales, amenant une évacuation régulière de la baryte.

L'histoire de mon malade s'arrête là : l'incident que je viens de raconter remonte à près de quatre ans. Depuis lors M. B... s'alimente normalement ; il n'a jamais présenté le moindre malaise digestif. J'ai fait pratiquer, six mois après cet incident, des radiographies qui n'ont révélé aucune lésion organique gastrique ou duodénale. Je l'ai revu à l'écran, il y a dix mois ; l'estomac avait un aspect et un fonctionnement normaux.

Le diagnostic de paralysie gastrique nous paraît ici s'imposer : la stase gastrique qui remontait au moins à quatre jours, coïncidait avec un effondrement complet du tonus gastrique et l'absence totale de contraction ; elle s'accompagnait aussi de fermeture du pylore : il était impossible, en effet, par une pression énergique de faire passer un peu de liquide gastrique dans le duodénum.

On pourrait se demander si la paralysie de l'estomac est bien le fait primitif. Ne serait-elle pas la conséquence d'un spasme primitif du pylore et consécutive à la fatigue du muscle gastrique après une lutte prolongée pour le vaincre ? Cette hypothèse nous paraît bien peu vraisemblable, étant donnée l'absence de tout phénomène douloureux dans les jours qui ont précédé l'examen radiologique. Nous verrons plus loin

l'explication qu'il faut donner de la fermeture du pylore. Du reste, on ne comprendrait pas, en cas d'épuisement musculaire résultant d'un travail intensif, la disparition si soudaine des accidents après le tubage.

Quant à la cause de cette paralysie gastrique, il semble bien qu'il faut la trouver dans l'ébranlement psychique profond subi par le sujet : c'est la seule notion étiologique. Rien dans son passé, ni dans son histoire ultérieure, n'autorise à admettre l'existence d'une affection organique de l'estomac.

Entre cette paralysie gastrique, certainement exceptionnelle par sa durée et les petits syndromes gastriques émotionnels si fréquents, dont nous parlions au début de ce paragraphe, il n'y a sans doute qu'une question de degré.

CANNON a étudié l'inhibition brusque de la musculature gastrique dans les états émotionnels, inhibition qui peut durer de quelques minutes à plusieurs jours. Il a rapporté l'observation d'une jeune femme, chez qui un tubage gastrique fut pratiqué, après une nuit au cours de laquelle elle subit une violente émotion : le tubage ramena, en même temps que le repas d'épreuve non digéré et qui ne contenait pas d'acide chlorhydrique libre, une quantité importante d'aliments du repas de la veille au soir. Un second tubage pratiqué le lendemain, après un nouveau repas d'épreuve, montra que ce repas était bien digéré avec une acidité normale.

On voit par cette observation que le choc émotionnel semble porter son action, non seulement sur la fonction motrice, mais encore sur la sécrétion de l'estomac.

LA PARALYSIE GASTRIQUE DES ETATS ANXIEUX

Elle a été étudiée par A.-C. GUILLAUME (1).

On observe chez les anxieux des troubles du tonus et du péristaltisme de l'estomac qui aboutissent à un retard

(1) GUILLAUME. — *Loc. cit.*

plus ou moins marqué de l'évacuation. Cette inertie gastrique, qui évolue par phases correspondant aux périodes d'anxiété, peut se prolonger pendant des jours et des semaines. Elle disparaît complètement pendant les périodes d'amélioration.

Il s'agit plutôt, en vérité, de paralysies subaiguës que de paralysies aiguës; mais il est intéressant de rapprocher ces faits des paralysies émotives que nous venons d'étudier.

Voici l'observation rapportée par GUILLAUME :

OBSERVATION de GUILLAUME (résumée). — M. D... Etat anxieux. Se plaint de ne pouvoir évacuer son estomac; il a l'impression de garder des aliments pendant des heures dans l'estomac et, cinq à six heures après les repas, on constate un bruit très net de clapotage.

Ces troubles surviennent par périodes, durant des jours, ou mieux des semaines, pendant lesquels le malade cesse de s'alimenter en quantité suffisante, faute de pouvoir obtenir la sensation d'une complète évacuation gastrique.

Ces périodes coïncident avec des phases d'état d'anxiété.

Une gastro-entérostomie est pratiquée : à l'intervention, on constate une périgastrite pylorique avec périduodénite.

Dans les jours qui suivent l'opération, le malade va bien. Mais, vers le dixième jour, réapparition d'un état marqué d'anxiété et il a de nouveau l'impression que son estomac ne se vide pas.

Le malade est dans un état d'anxiété extrême : tachycardie, pâleur, angoisse précordiale.

A l'examen radioscopique, l'estomac est inerte, en cuvette, considérablement élargi et, pendant une demi-heure, on ne constate aucune contraction, aucun passage pylorique. Malgré les excitations réflexes recherchées par la friction de la peau et la palpation profonde de l'estomac, aucune contraction ne survient pendant cette période. On voit ensuite l'estomac s'évacuer, d'une façon très lente, et seulement par la bouche de gastro-entérostomie. Trois heures après l'ingestion du repas opaque on en trouve environ un tiers dans l'estomac.

Le malade, suivi pendant des mois, présente des phases de calme avec motilité gastrique et évacuation normales, alternant avec des périodes d'anxiété s'accompagnant d'inertie gastrique.

PARALYSIE GASTRIQUE D'ORIGINE COMMOTIONNELLE

De la paralysie gastrique d'origine émotive, nous rapprocherons la paralysie gastrique d'origine commotionnelle. Du reste, choc émotionnel et choc commotionnel s'associent

bien souvent dans le déterminisme de l'inhibition musculaire gastrique.

LOEPER (1), dans une étude sur les états dyspeptiques d'origine commotionnelle, constate que, si parfois on observe une hypertonie de l'estomac, le plus souvent, les manifestations tardives des états commotionnels sont « de type atonique et participent de l'inhibition de l'organe plus que de son excitation ».

L'estomac, sous l'influence d'un choc commotionnel, est habituellement « distendu par une volumineuse poche à air qui témoigne d'un certain degré d'aérophagie. Le plus souvent, les contractions sont faibles, espacées, peu efficaces ». Il est cependant exceptionnel, d'après LOEPER, d'observer une immobilité absolue et persistante de l'estomac.

LOEPER rapporte l'observation d'un malade, qui, au cours de la guerre, après une violente commotion, présentait une énorme dilatation de l'estomac, absolument insensible à toute excitation et qui, cinq heures après l'ingestion d'un lait de bismuth, en conservait encore les 4/5°. Un tel type mérite bien, dit LOEPER, le nom de paralysie gastrique commotionnelle.

L'observation de LOEPER se rapproche d'une observation inédite que GUTMANN nous a communiquée. Il s'agit d'un enfant qui tomba d'un pommier, dont il était en train de dévorer les fruits. Il ne se fit aucune blessure, mais il en éprouva une forte émotion qui fut suivie de troubles digestifs. Le lendemain, l'enfant vomit les pommes qu'il avait avalées 24 heures auparavant. Ici, les deux facteurs, émotionnel et commotionnel, étaient sans doute associés, et ils interviennent vraisemblablement tous deux dans le mécanisme de la paralysie. Il en est, du reste, probablement ainsi dans la plupart des paralysies gastriques commotionnelles.

(1) LOEPER. — *Leçons de pathologie digestive*, 4^{me} année, p. 62.

PARALYSIE GASTRIQUE AU COURS DE LA MIGRAINE

On observe parfois, au cours d'un accès de migraine, un arrêt plus ou moins complet de la traversée gastrique avec stase prolongée.

Ce fait est attribué le plus souvent à un spasme pylorique ; et il est possible que ce facteur puisse être quelquefois en cause. DANÈS (1) a rapporté une observation de spasme pylorique prolongé pendant une crise de migraine, dont l'élément essentiel est la stase du repas opaque au delà de la neuvième heure. Nous ne discuterons pas le mécanisme invoqué par l'auteur dans son observation.

MAINGOT (2) a signalé la possibilité de l'inhibition gastrique pendant la migraine.

Dans de nombreuses observations, J. MONGES (3) a constaté la grande fréquence d'une stase gastrique plus ou moins prolongée au cours de la crise de migraine, et cette stase lui a paru relever plutôt de l'inhibition gastrique que du spasme pylorique.

Voici quelques observations démonstratives de stase paralytique gastrique transitoire d'origine migraineuse :

OBSERVATION de J. MONGES. — M^{me} P..., 30 ans, de Villelaure, est atteinte d'entéocolite avec réaction vésiculaire. Elle a des poussées fréquentes de diarrhée avec glaires et sang qui durent huit jours ; elle se

(1) DANÈS. — Spasme pylorique prolongé au cours d'un accès de migraine. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1933, n° 9, p. 172.

(2) MAINGOT. — *Loc. cit.*

(3) J. MONGES. — La paralysie gastrique dans la migraine. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, novembre 1934.

plaint en outre, de façon irrégulière, de douleurs au niveau de l'épigastre et du carrefour supérieur : nausées le matin au réveil, migraines fréquentes.

Le 13 février 1929, elle vient me voir en vue d'un examen radiologique : elle avait absorbé, la veille à vingt heures, le contenu d'un flacon de gélobarine. Par suite d'un retard de train, elle n'arrive chez moi qu'à deux heures de l'après-midi. Elle était à jeun depuis la veille au soir et depuis huit heures du matin elle souffrait d'une violente crise de migraine.

Je l'examine à l'écran : la baryte absorbée la veille était dans le gros intestin ; une nouvelle ingestion de baryte montre un estomac avec bas-fond très dilaté, en cuvette ; petite quantité de liquide résiduel. Absence de toute contraction péristaltique. Une demi-heure après, rien n'a encore traversé le pylore. Quelques ondulations péristaltiques, très rares, à peine ébauchées et complètement inefficaces.

Cinq heures plus tard, un quart au maximum du repas opaque a passé par le pylore ; l'estomac présente le même aspect en cuvette. Par la pression, on fait passer avec peine un peu de baryte dans le duodénum.

La malade est revue le lendemain, la migraine s'était dissipée dans la nuit. L'aspect de l'estomac est complètement différent ; il est orthotonique, non dilaté ; les contractions sont normales ; la traversée pyloro-duodénale s'exécute normalement. Cinq heures après, l'estomac est complètement vide.

J'ai revu depuis lors plusieurs fois cette malade dont les troubles digestifs se sont améliorés. Elle n'a jamais présenté de signes de maladie organique de l'estomac.

Nous n'insisterons pas sur le contraste complet entre les deux images gastriques constatées à quelques heures de distance. Pendant la crise de migraine, c'était l'aspect de l'estomac paralytique, dilaté, en cuvette, avec ondulations péristaltiques insignifiantes, et rétention à la cinquième heure des trois-quarts au moins du repas opaque. Le lendemain, la migraine passée, le tonus et le péristaltisme sont devenus normaux ainsi que l'évacuation, qui est complète au bout de cinq heures.

Il nous paraît difficile de rapporter cette rétention gastrique à un spasme pylorique, dont l'image radiologique est bien différente et l'on doit admettre que sous l'influence de

la migraine, il s'est produit une inhibition presque absolue des fonctions motrices de l'estomac.

Le syndrome radiologique observé est, en effet, à l'inverse du syndrome radiologique du spasme pylorique décrit par BARRET et CHAUFFOUR. Sans doute, chez notre malade, le pylore paraît-il fermé ; il est impossible, par la pression, de faire passer dans le duodénum le contenu gastrique. Mais cette fermeture ne signifie nullement qu'il y ait un spasme. La fermeture est, en effet, la position de repos du pylore. Nous avons vu plus haut qu'elle fait partie du syndrome radiologique de la paralysie gastrique aiguë ; et nous montrons, au chapitre de la pathogénie, que la fermeture pylorique accompagne l'inhibition de la musculature de l'estomac.

Cette paralysie de l'estomac dans la migraine n'est pas toujours complète. Bien souvent il ne s'agit que d'une parésie, avec dilatation atonique de l'organe, diminution du péristaltisme qui est affaibli et ralenti, et prolongation plus ou moins marquée de la durée du transit.

Voici une observation de paralysie gastrique aiguë incomplète :

OBSERVATION de J. MONGES. — M^{me} M..., 24 ans, consulte, le 22 mai 1939, pour des troubles dyspeptiques remontant à cinq ans qui se sont accentués depuis quelques mois.

Ces troubles sont caractérisés par des digestions pénibles, avec pesanteur, gonflement, surtout marqués trois heures après les repas ; brûlures avec pyrosis. Constipation habituelle de plus en plus marquée. Troubles très irréguliers ; nervosisme.

Depuis huit mois, les brûlures gastriques se sont accentuées et elles sont quotidiennes depuis cinq semaines.

Migraines fréquentes depuis plusieurs années ; céphalées continues depuis plusieurs mois.

Etat général médiocre. Pâleur. Ventre souple, sans point douloureux. Dents crênelées, irrégulières. Léger éclat du deuxième bruit à l'aorte. Bordet-Wasserman négatif.

Examen radioscopique pratiqué le 23 mai. La malade est examinée en pleine crise de migraine.

Sept heures après l'ingestion de 200 grammes de gélobarine, il en

reste dans l'estomac un résidu notable, surmonté d'une quantité importante de liquide résiduel. Chute en neige. Estomac notablement dilaté. Bas-fond à quatre travers de doigt sous les crêtes. Absence de contractions pendant toute la durée de l'examen. Pas de passage pylorique.

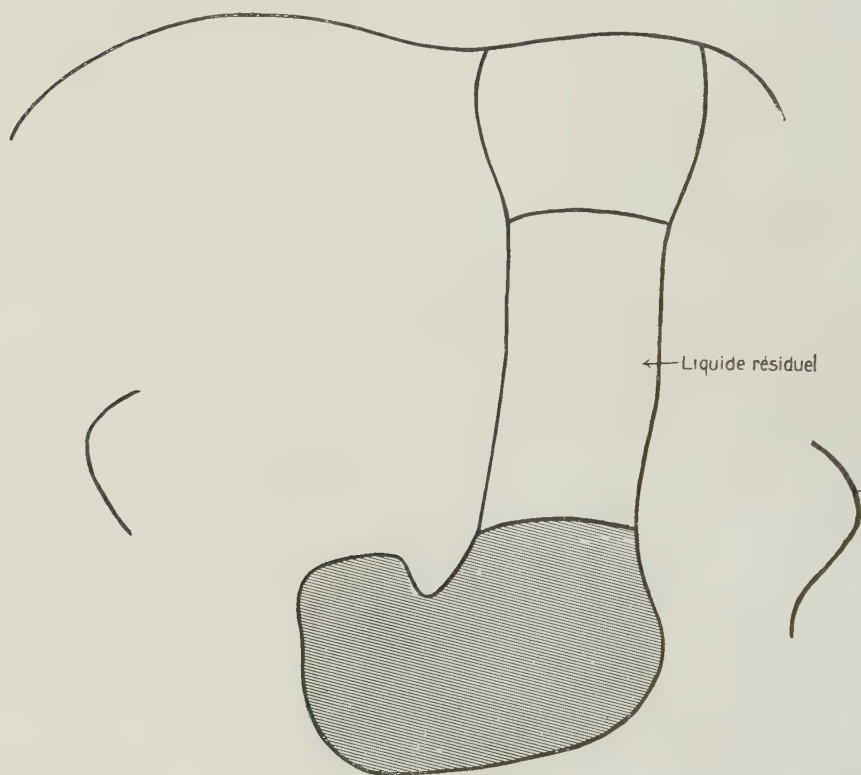


FIG. 1. — *M^{me} M...* au cours d'une crise de migraine. Estomac dilaté et élargi. Absence de contractions, Liquide résiduel abondant

La malade est revue le lendemain dans les mêmes conditions de préparation. La crise de migraine a disparu. Il n'y a plus de résidu baryté ; quantité minime de liquide résiduel. L'estomac est allongé à deux travers de doigts au-dessous des crêtes ; il n'est pas dilaté ; les contractions existent mais sont faibles ; traversée pylorique.



FIG. 2. — *M^{me} M...* Après la crise de migraine, l'estomac a repris un aspect sensiblement normal

Les constatations de J. MONGES ont été depuis signalées par plusieurs auteurs.

A.-C. GUILLAUME, en 1936, dans une communication à la *Société de Gastro-Entérologie de Paris*, citée plus haut, a décrit le même phénomène. La description qu'il fait de l'estomac paralytique dans la crise de migraine est absolument superposable à celle des précédentes observations : « l'estomac est atone, il se remplit rapidement par l'effet d'une véritable chute dans le vide de la bouillie, qui vient immédiatement s'amasser dans la partie la plus déclive et remplit ensuite l'estomac de bas en haut, comme le ferait de

l'eau versée dans une poche inerte. Au lieu de s'appliquer sur le contenu, les parois gastriques se laissent écarter par ce contenu, comme le feraient des tissus dépourvus de toute contractilité. Les contractions habituelles tardent à se manifester ; quand elles apparaissent, elles sont espacées, peu énergiques, ce sont des contractions molles et débiles. Il semble aussi que le pylore est spasmé et forme obstacle à l'évacuation. Pour ces raisons, l'estomac s'évacue mal ou ne s'évacue pas ». Après la crise de migraine, l'estomac reprend son aspect normal.

Nous faisons seulement des réserves sur l'interprétation de l'occlusion pylorique que GUILLAUME considère comme d'ordre spasmodique et qui, à notre avis, se trouve seulement fermé, comme le pylore au repos.

Voici l'observation que cite GUILLAUME :

OBSERVATION de GUILLAUME. — M^{me} B..., âgée de 47 ans, accès migraineux fréquents, signes cliniques de cholécystite. Examen radiologique de l'estomac après repas baryté. Aérophagie importante. Estomac hypotonique, contractions faibles. La malade est revue trois heures après, mais, avant le deuxième examen se déclenche un accès de migraine ; on constate alors un arrêt total du fonctionnement de l'estomac, il reste dans l'estomac la moitié ou le tiers du repas opaque.

L'examen radiologique doit être arrêté, car, après une heure, l'évacuation n'a pas progressé.

Un nouvel examen est fait quelques jours après, l'aspect de l'estomac est totalement différent.

Estomac de tonicité normale, avec contractions péristaltiques énergiques et efficaces ; pas de spasme du pylore. Signes de cholécystite et de périduodénite. La patiente est revue quatre heures après ; l'estomac et le grêle sont totalement vides.

KAUFMAN et LEVINE (1) ont également rapporté, en septembre 1936, l'observation d'une malade de 35 ans, qui fut examinée aux rayons X au cours d'un accès prolongé de migraine : 15 heures après l'absorption de la baryte, il n'y avait

(1) KAUFMAN et LEVINE. — Acute gastric dilatation of stomach during attack of migraine. *Radiology*, sept. 1936, p. 301.

aucune évacuation gastrique ; l'estomac était atone, considérablement dilaté. Dès la fin de l'accès, l'estomac retrouve sa motilité normale, son volume diminuant de moitié.

KAUFMAN et LEVINE arrivent aux mêmes conclusions que J. MONGES et A.-C. GUILLAUME, sur le rôle de la crise de migraine dans la production d'une paralysie gastrique aiguë.

Ainsi, la paralysie transitoire de l'estomac, apparaissant au cours d'une crise de migraine et se terminant avec celle-ci, est bien établie. Mais il faut se garder d'en conclure que c'est là un phénomène constant. Si l'on constate parfois, sans que le mot de paralysie puisse être prononcé, une simple diminution de la tonicité gastrique avec un léger retard de l'évacuation, bien souvent, au cours de l'accès de migraine, l'estomac se vide et se contracte normalement : nous l'avons souvent constaté.

*
* *

La paralysie aiguë simple dans la migraine est un accident qui mérite d'être bien connu.

Elle a d'abord un grand *intérêt pratique*, en raison des erreurs de diagnostic qu'elle peut provoquer : l'aspect en cuvette de l'estomac et la rétention gastrique ne doivent pas être attribués à une sténose pylorique. C'est une règle absolue pour un radiologue de se garder d'une intervention hâtive, quand il constate de telles modifications gastriques, chez un sujet souffrant d'un accès de migraine, et de procéder quelques jours après à un nouvel examen.

Ensuite, la paralysie aiguë de l'estomac présente un *intérêt physiologique*, puisqu'elle réalise une inhibition de la musculature gastrique au cours d'un état, dans lequel PASTEUR-VALLÉRY-RADOT a bien montré l'importance de la sympathicotonie. Nous reviendrons sur ce fait dans le chapitre de la pathogénie.

PARALYSIE GASTRIQUE DANS LES SYNDROMES MEDIASTINAUX

On sait que dans les affections médiastinales (tumeurs, adénopathies, pleurésies médiastinales, etc.), il est fréquent d'observer des troubles digestifs : anorexie, pesanteur gastrique post-prandiale, état nauséeux, vomissements.

Nous avons vu au chapitre précédent que la dilatation gastrique aiguë a été quelquefois observée dans les affections atteignant le médiastin, qu'il s'agisse de cancer du poumon envahissant secondairement le médiastin, comme dans le cas de BERTRAND, ou de manœuvres entraînant de brusques modifications dans la statique médiastinale, comme dans les observations de JACOB et DUPUY, de HUBERT, GOUSSE et BILSKI.

Il nous paraît probable que, dans quelques cas au moins, les symptômes banaux observés dans les affections médiastinales sont de nature paralytique et, parfois, prennent une allure paroxystique qui semble bien être le fait d'une brusque paralysie aiguë ou subaiguë.

J. MONGES a observé un homme de 63 ans, atteint de tumeur néoplasique du médiastin dont la première manifestation fut une paralysie récurrentielle. A une période avancée de sa maladie, il présentait de temps en temps, par périodes de quelques jours, des troubles gastriques caractérisés par une anorexie complète, une sensation marquée de gêne épigastrique, sans douleur, du ballonnement avec souplesse parfaite du ventre, un clapotage gastrique intense et des vomissements très tardifs et abondants dans lesquels on pouvait reconnaître des liquides absorbés 12 et 15 heures auparavant. Ces troubles duraient 48 heures ou un peu plus, puis disparaissaient, rendant possible l'alimentation, pour se renouveler quelques jours après.

Ces accidents semblent bien être la conséquence d'une paralysie gastrique qui peut être rapportée à la compression des pneumogastriques ou des sympathiques.

Il n'est donc pas illogique d'admettre que certains troubles digestifs signalés dans les tumeurs du médiastin sont les manifestations d'une paralysie gastrique.

De ces paralysies gastriques d'origine médiastinale doivent être rapprochés les cas d'atonie gastrique qui ont été rattachés à la tuberculose du hile du poumon. Un auteur allemand, LEB (1), a signalé dans cette affection l'apparition d'une atonie gastrique que l'on peut observer à trois stades évolutifs : dans un premier stade, l'estomac est allongé, le péristaltisme reste vif, l'évacuation est normale ; au second stade, la dilatation de l'estomac apparaît, mais la motilité reste satisfaisante ; enfin, le troisième stade se caractérise par la faillite de la motilité gastrique, avec perte de tout péristaltisme et long retard de l'évacuation. LEB rapporte cette atonie à la tuberculose du hile, qui crée un trouble dans l'équilibre dynamique de l'innervation par prédominance de l'action inhibitrice du sympathique.

Il est du reste probable que les troubles gastriques observés chez les tuberculeux relèvent souvent de défaillances musculaires d'origine vago-sympathique.

A côté des gastrites, des modifications sécrétoires, des ptoses digestives, des troubles moteurs relevant d'une altération directe, d'ordre nutritif, de la fibre musculaire, on a depuis longtemps invoqué les désordres végétatifs résultant d'une compression médiastinale.

BOURDON (2), en 1852, attribuait déjà certaines dyspepsies chez les tuberculeux à la compression des branches du pneumogastrique par la compression des ganglions trachéo-bronchiques ; et PETER développait, dans une belle leçon, cette opinion qui, à cette époque, était partagée par plusieurs auteurs (BRINTON, BARÉTY, GUÉNEAU DE MUSSY).

(1) LEB. — Une forme d'atonie gastrique conditionnée par la tuberculose du hile du poumon. *Münch. Med. Woch.*, T. L. XXI, n° 44, 31 oct. 1921.

(2) BOURDON. — Sur les troubles gastriques des tuberculeux. *Trad. Med. Hôp.* 1852.

Plus près de nous, MARSAL (1), ENESCU et PAMPAZIAN (2), NEUMANN (3) envisagent surtout la vagotonie et les phénomènes d'hypersténie. Par contre, SABOURIN (4) admet l'inhibition nerveuse dans certains troubles des tuberculeux.

GUTMANN (5), qui rapporte ces diverses opinions, a constaté l'association fréquente d'adénopathie du hile avec des troubles gastriques, chez des sujets ne présentant pas de signe clinique de tuberculose pulmonaire. Certains malades, sans troubles gastriques antérieurs, se mettent brusquement à mal digérer, à souffrir après les repas, à avoir des nausées. L'examen radioscopique montre l'obscurité médiastinale, l'augmentation des ombres ganglionnaires, un estomac allongé et atone. Un traitement dirigé contre les manifestations hilaires (recalcification intensive avec adjonction d'huile iodée sous-cutanée) donne des résultats parfois surprenants).

En somme, dit GUTMANN, « je crois qu'il existe souvent, surtout dans les débuts de la tuberculose, des troubles purement fonctionnels d'origine nerveuse ; on pourrait presque dire des *gastries* par opposition aux gastrites, dans le sens où Laubry oppose les *myocardies* aux myocardites. Elles sont sous la dépendance soit d'une atteinte organique du pneumogastrique, soit d'un déséquilibre glandulaire ».

Ces faits, qui concernent des parésies chroniques de l'estomac, aident à comprendre les paralysies gastriques aiguës qui peuvent survenir dans les affections médiastinales.

(1) MARSAL. — Troubles de la fonction gastrique chez les tuberculeux. *Thèse*, Nancy, 1926.

(2) ENESCU et PAMPAZIAN. — Troubles gastro-intestinaux dans la tuberculose pulmonaire au début. *Revista stiint. Med. Bucarest*, 1926, T. XV, p. 127.

(3) NEUMANN. — Sur les relations des affections stomacales avec la tuberculose. *Wiener Kl. Woch.*, 6 octobre 1927, p. 265.

(4) SABOURIN. — La petite aérophagie des tuberculeux. *Paris-Médical*, 1918, n° 7.

(5) GUTMANN. — *Les syndromes douloureux de la région épigastrique*, 2^{me} éd., T. II, p. 403.

LA PARALYSIE GASTRIQUE DANS LES ÉTATS SYNCOPAUX

Bien entendu, on n'a pu observer ce que devient l'estomac dans la syncope. Mais un fait de constatation banale dans la pratique radiologique, permet de supposer qu'il se produit alors un effondrement de la musculature gastrique.

Souvent, en effet, au cours d'un examen radioscopique, alors que les contractions de l'estomac étaient jusque-là normales, on les voit tout d'un coup se ralentir, et même s'arrêter, alors que l'estomac se dilate brusquement. Ces phénomènes coïncident avec l'apparition de malaises prémonitoires de la syncope.

Si le malade ne signale pas ces malaises, ou si le médecin ne prend pas garde à ces modifications radiologiques, le malade perd connaissance et tombe lourdement. Quand il a repris ses sens et que les malaises ont complètement disparu, l'examen radiologique permet de constater que l'estomac a retrouvé son tonus et sa contractilité.

Ce doit être une règle pour le radiologue, d'interrompre aussitôt son examen et de faire allonger le patient, quand il voit brusquement se dessiner, sur l'écran, ces modifications dans la musculature gastrique.

LUDIN (cité par GUILLAUME) a constaté, au cours d'une lipothymie, un effondrement brusque de la musculature gastrique : l'estomac, qui avait une forme et un péristaltisme normaux, fut brusquement transformé en un sac inerte et relâché.

LA PARALYSIE GASTRIQUE DANS L'INDIGESTION

Nous ne pouvons apporter aucune preuve formelle de l'existence de la paralysie gastrique dans cet accident banal, connu depuis bien longtemps sous le nom d'indigestion. Mais il nous paraît probable que l'indigestion consiste, en fait, dans

une inhibition gastrique transitoire. Bien entendu, il faut éliminer, du cadre de l'indigestion, certains accidents qui lui sont souvent attribués et dus à une gastro-entérite aiguë, à une affection ou à une intoxication.

La véritable indigestion, étudiée surtout par les anciens auteurs, et en particulier par CHOMEL, résulte soit d'un excès de quantité des aliments ou des boissons, soit de la répétition de repas copieux rapprochés, soit de la quantité grossière des aliments, soit de la tachyphagie avec insuffisance de la mastication, soit enfin, de la réunion de ces divers éléments.

Elle est caractérisée par une sensation d'arrêt de la digestion gastrique, avec malaise plus ou moins pénible durant plusieurs heures, souvent arrêtée par un vomissement.

L'apparition fréquente d'un vomissement tardif et abondant dans l'indigestion montre la réalité d'un arrêt de la digestion gastrique. Résulte-t-elle d'un spasme du pylore ? C'est peu probable, étant donnée l'absence habituelle de véritables douleurs. Reste l'hypothèse de la paralysie. Sous l'influence du traumatisme gastrique, résultant de la faute alimentaire commise, il se produit vraisemblablement une inhibition de l'estomac.

Du reste, du point de vue clinique, l'indigestion de cause alimentaire a la même physionomie que les accidents digestifs d'origine émotive ; CHOMEL place les fortes secousses morales, les grandes émotions, parmi les causes de l'indigestion ; or, nous avons vu le rôle de la paralysie gastrique dans les troubles gastriques de nature émotive.

On peut, d'autre part, fournir comme argument en faveur de l'existence d'une paralysie gastrique aiguë dans la banale indigestion les faits de dilatation aiguë de l'estomac « *ab ingestis* », si souvent mortels, que nous avons étudiés dans le chapitre précédent.

Il nous paraît probable que l'indigestion, réalisée par une paralysie gastrique aiguë simple de l'estomac est la forme mineure habituelle du retentissement d'un brusque excès

alimentaire sur le muscle gastrique, alors que la dilatation aiguë, avec toutes ses conséquences, en constitue la forme majeure exceptionnelle.

PARALYSIES GASTRIQUES DE CAUSES DIVERSES

Parmi les diverses causes de paralysie gastrique aiguë simple que nous avons étudiées jusqu'ici, il en est qui sont bien établies : ce sont les états émotionnels, les états anxieux, les états commotionnels, les migraines, les états syncopaux. Les observations que nous avons citées démontrent leur rôle dans la production de cet accident.

A l'actif des deux autres, les indigestions et les tumeurs du médiastin, nous n'avons pu fournir d'observation aussi probante ; mais les arguments que nous avons développés permettent de penser qu'elle intervient également.

Nous pensons que le chapitre étiologique des paralysies gastriques ne s'arrête pas là. Il est probable que l'inhibition de la musculature de l'estomac est susceptible d'apparaître au cours d'autres états. Quand on songe à certains phénomènes gastriques observés dans des circonstances très variées, avec sensation d'arrêt de la digestion et parfois un vomissement tardif, il est permis de se demander si la paralysie gastrique n'en est pas la cause.

Notons qu'HERNANDO a observé deux fois des femmes présenter au moment de chaque période menstruelle, des symptômes digestifs, avec vomissements tardifs, accompagnés d'un état d'anxiété ; il fait entrer ces faits dans le cadre des atonies gastriques aiguës bénignes. LUDIN a pu d'ailleurs démontrer l'existence fréquente au cours des règles d'une diminution du tonus gastrique avec retard de l'évacuation.

Il serait intéressant de chercher à mettre en évidence la paralysie gastrique dans les états suivants :

Les diverses affections chroniques du tube digestif : appendicite, cholécystite, colite, péritiscérîte, etc. On sait

qu'au cours de ces maladies on observe, sans autre cause provocatrice, des indigestions qui ont fréquemment le caractère d'« indigestions à rechute » (MATHIEUR et J.-CH. ROUX). On les attribue souvent au spasme pylorique. Il est bien possible, surtout quand il n'existe aucun phénomène douloureux, que la paralysie gastrique en soit, dans certains cas, la cause. Et c'est plus vraisemblablement encore celle-ci qui est en jeu, dans les accidents gastriques observés au cours des poussées aiguës de ces diverses affections.

On trouve, du reste, un argument de valeur, en faveur de la réalité de cette paralysie simple, dans les faits de dilatation aiguë de l'estomac, survenant au cours de crises d'appendicite ou de cholécystite, que nous avons cités plus haut.

Les maladies infectieuses : On a parfois l'impression au cours de l'évolution des diverses maladies infectieuses que, pendant quelques heures ou quelques jours, l'estomac est bloqué : stase gastrique, fort clapotage, météorisme, vomissements tardifs. Ce sont sans doute des états paralytiques de l'estomac.

Il est du reste possible que, dans ce cas, cette paralysie soit en rapport avec une poussée de gastrite infectieuse et entre dans le cadre des paralysies inflammatoires que nous étudierons plus loin.

Diverses affections du système nerveux central : Tumeurs cérébrales, encéphalites, méningites, traumatismes graves de l'encéphale, syndromes bulbaires ou protubérantiels. Les troubles gastriques observés dans ces affections sont de nature complexe : il est possible que dans certains cas l'inhibition gastrique soit en cause.

Le choc anaphylactique et les divers états de choc, où les troubles gastriques sont si fréquents, et dans lesquels ils revêtent si bien l'allure de troubles paralytiques.

Les traumatismes abdominaux, les contusions épigastriques, qui peuvent être suivis d'un véritable arrêt de la digestion.

Remarquons, en passant, que la notion de paralysie gastrique est susceptible d'enlever de sa valeur à la recherche du contenu gastrique, pratiqué en médecine légale, pour déterminer l'heure du décès en cas de mort violente.

Nous arrêterons là ce chapitre étiologique qui, nous le répétons, n'a que la valeur d'une esquisse.

PARALYSIE GASTRIQUE SIMPLE D'ALLURE IDIOPATHIQUE

On voit parfois survenir brusquement en pleine santé, une paralysie brusque, bénigne et transitoire de l'estomac, sans qu'il soit possible d'en découvrir la cause.

GUINET, de Tunis (1), a rapporté une curieuse observation que nous croyons devoir faire entrer dans ce cadre.

OBSERVATION de GUINET (résumée). — Il s'agit d'un malade qui présentait périodiquement depuis 10 ans, et sans raison, des troubles gastriques très estompés, persistant un ou deux jours.

Une radioscopie est pratiquée au cours d'un de ces épisodes. Elle montre une très large poche à air avec une quantité importante de liquide résiduel. La baryte dessine un bas-fond gastrique élargi, descendant jusqu'au pubis, où la partie droite de la grande courbure atteint la ligne axillaire droite. Aucune contraction gastrique ; ni aucune évacuation dans le duodénum. Aucune douleur à la pression, ni dans la région épigastrique, ni au niveau du duodénum. Des examens successifs, dont le dernier a lieu 24 heures après le premier, ne montrent pas de modification de l'image gastrique.

Le lendemain on pratique un tubage : il ramène 800 gr. de liquide. La radioscopie montre alors un estomac notablement plus petit ; la baryte commence à passer dans le duodénum.

Quarante-huit heures plus tard, le malade a pu s'alimenter ; il ne vomit pas.

Un nouvel examen radiologique montre que l'estomac, s'il n'est pas tout à fait normal, est quatre fois moins gros que l'avant-veille.

(1) GUINET. — Très volumineuse dilatation de l'estomac avec hyper-sécrétion. *Journal de Radiologie et d'Electroradiologie*, août 1927, p. 409.

GUINET attribue ces troubles à une constitution spéciale de la paroi gastrique, qui amène sa distension sous la pression de liquides gastriques en excès. Il décrit cet état sous le nom d' « estomac en accordéon » par hypersécrétion et élasticité exagérée de la paroi.

Nous estimons que cet accident réalise exactement le phénomène de la paralysie gastrique aiguë simple ; c'est ainsi que nous l'expliquons, sans qu'il soit possible d'en déterminer la cause.

DIAGNOSTIC

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur le diagnostic de la paralysie gastrique aiguë simple.

Nous avons vu que les troubles fonctionnels accusés par le sujet, en pareil cas, n'ont rien de caractéristique. La sensation d'arrêt de la digestion est beaucoup trop banale. Elle n'est, du reste, le plus souvent, que l'interprétation fautive d'un malaise gastrique imprécis, coïncidant avec une digestion sensiblement normale.

Les signes de stase gastrique, un vomissement alimentaire tardif ont plus de valeur, mais ils peuvent être la conséquence d'un spasme pylorique.

Les signes cliniques n'ont donc pas une grande signification.

La réalité de la paralysie gastrique *ne peut être démontrée que par la constatation du syndrome radiologique* décrit plus haut : aspect de l'estomac en cuvette, absence de tout mouvement péristaltique, stase gastrique.

Il est facile de distinguer les signes radiologiques de la paralysie gastrique de ceux du *spasme pylorique* qui sont très différents. Le syndrome radiologique du spasme du pylore a été bien étudié par F. RAMOND (1) et par BARRET et CHAUFFOUR (2). A l'augmentation de la plage claire correspondant au sphincter contracté, s'associent des modifications marquées de l'image gastrique : tantôt il existe un gastros spasme de la

(1) F. RAMOND. — Le spasme du pylore (Pylorospasme). *Presse Médicale*, 5 mai 1920, n° 28, p. 273.

(2) BARRET et CHAUFFOUR. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. *Presse Médicale*, 18 octobre 1922, n° 83, p. 897.

portion antrale et du fundus avec étroitesse du segment prépylorique et du corps, sans activité péristaltique ; tantôt l'estomac est agité de mouvements péristaltiques plus ou moins violents. Ce sont là des signes qui s'opposent entièrement à ceux de la paralysie gastrique.

Sans doute, le diagnostic de la paralysie gastrique aiguë simple ne présente-t-il pas toujours une grande utilité pratique : son évolution clinique est, du reste, souvent trop courte pour que sa recherche radiologique soit possible.

Il serait cependant intéressant de mettre en évidence la paralysie gastrique dans les troubles digestifs observés au cours des divers états morbides où elle est susceptible d'apparaître : tumeurs du médiastin, maladies du système nerveux, maladies infectieuses. La thérapeutique bénéficierait de la connaissance du mécanisme des troubles gastriques constatés.

C'est surtout en cas de paralysie gastrique due à une crise de migraine fortuite au cours d'un examen radiologique et dans la paralysie gastrique prolongée pendant plusieurs jours, que le diagnostic est important.

Il faut toujours se méfier de la possibilité d'une migraine intercurrente, en cas de stase gastrique, au cours d'un examen radiologique. Comme nous l'avons dit déjà, ce doit être une règle formelle de recommencer toujours en pareil cas l'examen.

S'agit-il d'une paralysie gastrique se prolongeant pendant plusieurs jours ? On pense, tout naturellement alors, à un obstacle pylorique, et l'absence de toute ondulation péristaltique peut laisser supposer que cette sténose est arrivée à la période d'épuisement musculaire. Le syndrome radiologique est le même dans les deux cas. C'est l'absence d'une histoire pylorique antérieure, la conservation d'un bon état général, la notion d'un état émotionnel ou commotionnel, la terminaison rapide et définitive des accidents après un tubage gastrique qui permettent d'incriminer une paralysie de l'estomac.

TRAITEMENT

Nous n'envisagerons, et nous le ferons très rapidement, que le traitement des paralysies gastriques aiguës prolongées. Le plus souvent, en effet, la paralysie gastrique simple se résout d'elle-même, sans intervention thérapeutique.

En présence d'une paralysie gastrique, avec rétention alimentaire prolongée, il faut avant tout pratiquer un tubage gastrique et vider l'estomac. Dans l'observation de paralysie gastrique prolongée de J. MONGES, le résultat a été immédiat : le malade a eu, quelques instants après le tubage, l'impression que son estomac recommençait à fonctionner ; le jour même, il reprenait l'alimentation et digérait normalement.

Le tubage semble agir de deux façons : d'abord, en supprimant le poids des liquides gastriques qui peut maintenir l'inhibition de la musculature de l'estomac ; ensuite, et c'est peut-être son action principale, en produisant une excitation directe de l'estomac par le passage du tube. Il est, en effet, intéressant de remarquer que, chez le malade de J. MONGES, le tubage, par suite des gros débris alimentaires qui obstruaient la sonde, n'a permis de retirer qu'une quantité très minime du contenu gastrique qui était considérable ; cette extraction si insuffisante a cependant suffi pour amener la disparition presque immédiate de la paralysie.

Faut-il expliquer ce fait par le contact excitant du tube avec la paroi de l'estomac ? Ne faut-il pas faire aussi intervenir l'état nauséux provoqué par le passage du tube ? Nous verrons, en effet, en étudiant la pathogénie, que la paralysie aiguë de l'estomac semble bien être en rapport avec une hypertonie brusque du sympathique. Or, l'état nauséux est

un phénomène vago-tonique ; le tubage a pu déterminer ainsi, par voie réflexe, une excitation du système para-sympathique et rétablir l'équilibre vago-sympathique rompu par la prédominance du système sympathique.

Remarquons, à l'actif de cette seconde hypothèse, que dans les paralysies de courte durée de l'estomac, la disparition du phénomène se produit souvent brusquement, après un vomissement spontané ; c'est peut-être à la faveur de la vague para-sympaticotonique génératrice du vomissement, que la musculature gastrique a repris son activité. N'est-il pas de constatation fréquente, qu'après une indigestion prolongée, terminée par un vomissement, le sujet réclame aussitôt à manger et digère normalement ?

Si le tubage gastrique n'était pas suivi de la disparition complète du syndrome paralytique, il serait logique d'employer des médicaments excitant le para-sympathique ou paralysant le sympathique : l'ésérine, la pilocarpine, l'ipéca, l'ergot de seigle, paraissent tout indiqués, ainsi que la strychnine. On évitera, par contre, l'adrénaline, la belladone et l'atropine, dont l'action physiologique risquerait d'accentuer le déséquilibre végétatif.

LES PARALYSIES GASTRIQUES INFLAMMATOIRES

LES GASTRITES ECTASIANTES

LES PARALYSIES GASTRIQUES INFLAMMATOIRES

LES GASTRITES ECTASIANTES

Des paralysies aiguës de l'estomac que nous venons d'étudier et qui, ainsi que nous le verrons, en étudiant la pathogénie, sont des paralysies d'ordre réflexe, il convient de rapprocher des faits relevant d'un tout autre mécanisme. Ce sont les paralysies aiguës « inflammatoires ».

Ici, la paralysie ou la parésie du muscle gastrique est sous la dépendance de l'inflammation de la muqueuse de l'estomac : celle-ci entraîne l'inhibition des fibres musculaires sous-jacentes ; il en résulte une dilatation de l'estomac par diminution de la tonicité et l'affaiblissement ou la disparition des contractions. Le retard de l'évacuation et la stase en seront la conséquence. Mais ici, un second facteur intervient pour troubler le transit gastrique : c'est l'œdème inflammatoire de la muqueuse pylorique, qui produit une occlusion plus ou moins complète du pylore.

Ces faits ont été étudiés par R. -A. GUTMANN et ses élèves sous le nom de « gastrite ectasiente ».

Il s'agit encore de phénomènes aigus et transitoires dont l'effet essentiel est l'arrêt ou le retard plus ou moins marqué de l'évacuation gastrique : le transit gastrique redevient normal quand les phénomènes inflammatoires disparaissent.

*
* *

La notion de gastrite ectasiente est d'un intérêt considérable en pathologie digestive. Elle nous apporte des données importantes sur l'inhibition gastrique ; elle permet de concevoir d'une façon nouvelle le problème de diverses stases gastriques, qui étaient jusqu'ici rapportées sans discussion à l'occlusion du pylore, avec toutes les conséquences thérapeuti-

ques qui en découlent ; elle entraîne la révision de la question du spasme pylorique, dont l'extension, sans doute abusive, se pliait mal à l'interprétation de certains faits.

Plusieurs travaux ont été consacrés à cette question par GUTMANN et son élève JAHIEL. Ils ont signalé d'abord l'occlusion transitoire des bouches de gastro-entérostomie au cours des poussées inflammatoires (1), occlusion qu'ils expliquent par le gonflement de la muqueuse de l'orifice ; et ils rappellent à ce propos le travail de DELORE, ROUGEMONT et CREYSSEL sur le rôle de la gastrite dans l'établissement d'un tableau de sténose grave, complétant brusquement une sténose jusque là relative du pylore. Plus tard, GUTMANN et JAHIEL (2) se sont attachés à l'étude du syndrome transitoire de sténose pylorique avec vomissements abondants, observé au cours de certaines poussées ulcéreuses, et ils ont montré qu'à côté de l'occlusion du pylore par œdème de la muqueuse, il faut faire jouer dans la stase gastrique un rôle important à la paralysie plus ou moins complète de la musculature gastrique, qu'ils attribuent à l'inflammation de la muqueuse. Ils ont décrit ces paralysies sous le nom de « gastrites ectasiantes », en raison de la dilatation atonique de l'estomac qui en résulte.

Citons encore l'observation de J. CHARRIER, I. BERTRAND et JAHIEL (3), d'une gastrite phlegmoneuse avec stase gastrique, qui est un bel exemple de paralysie gastrique inflammatoire.

Nous allons étudier les paralysies gastriques d'origine inflammatoire dans l'ulcus d'abord, dans les gastrites ensuite.

(1) GUTMANN et JAHIEL. — Les sténoses transitoires bénignes des bouches de gastro-entérostomie. *Presse Médicale*, 1931, n° 4.

(2) GUTMANN et JAHIEL. — Les sténoses du pylore et les gastrites ectasiantes. *Presse Médicale*, 1936, n° 8.

— GUTMANN. — Les sténoses inflammatoires du pylore. In *Les syndromes douloureux de la région épigastrique*, 3^{me} édition, Doin, éd.

(3) CHARRIER, BERTRAND et JAHIEL. — Gastrite phlegmoneuse chronique à poussées aiguës. *Soc de Gastro-Entérologie de Paris*. Séance du 13 novembre 1933.

ETUDE CLINIQUE

I. — LA PARALYSIE GASTRIQUE DANS L'ULCUS

On voit souvent, au cours des poussées ulcéreuses, s'installer un syndrome de sténose pylorique plus ou moins complet, qui disparaît avec la fin de la poussée. Ces phénomènes avaient été jusqu'ici mis sur le compte exclusif d'un spasme prolongé du pylore. Il semble bien, d'après GUTMANN et JAHIEL, que dans certains cas tout au moins, il faut invoquer une explication bien différente.

Il s'agit de malades, ulcéreux anciens, dans le passé desquels on trouve des poussées classiques d'ulcus, avec douleurs tardives, s'accompagnant ou non de vomissements. La poussée actuelle contraste avec les précédentes : elle est dominée par des vomissements qui sont très abondants, vomissements composés tantôt d'aliments, tantôt de liquides de sécrétion, parfois très tardifs, ayant souvent le caractère de vomissements de stase. Une intolérance gastrique complète peut s'installer, rendant impossible l'alimentation.

Les douleurs sont tantôt continues et vives ; tantôt, au contraire, atténuées. Elles ont perdu leur caractère tardif. L'état général est assez touché. Il y a parfois un peu de fièvre.

L'exploration de l'abdomen révèle la stase gastrique, avec un fort bruit de clapotage, sans tension de l'estomac, sans ondulation au niveau de la paroi.

L'examen du sang montre parfois un fait intéressant : la leucocytose avec polynucléose, qui témoigne avec la fièvre de l'état inflammatoire de la muqueuse gastrique.

Mais c'est surtout l'examen radiographique qui est intéressant chez ces malades.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Les clichés que nous reproduisons plus loin avec nos observations, illustrent l'étude que nous allons faire. Il existe un véritable syndrome radiologique des gastrites ectasiantes, qui est constitué par les éléments suivants :

1° *Dilatation de l'estomac* : Elle est plus ou moins importante ; l'estomac contient souvent une quantité considérable de liquide de stase et la baryte tombe « en neige », à travers ce liquide, dans le bas-fond gastrique. La dilatation traduit l'effondrement du tonus.

2° *Aspect flou des contours de l'estomac* : Les courbures de l'estomac manquent de netteté, surtout quand on compare les clichés à ceux qui sont obtenus en dehors des poussées. Elles apparaissent comme « rongées », grumeleuses. Ce caractère est en rapport avec un fort épaissement des plis de la muqueuse, qui, la crise terminée, reprennent leur dimension normale. Cet aspect flou est facile à distinguer de celui qui est dû à la présence d'aliments.

3° *Affaiblissement des contractions gastriques* : La motilité est atteinte en même temps que la tonicité. Les contractions qui, dans quelques cas, peuvent rester assez vives, sont habituellement faibles, parfois même nulles.

4° *Imperméabilité du pylore* : Le pylore semble parfois complètement obstrué ; on ne parvient pas à refouler la bouillie barytée dans le duodénum, ou, du moins, cette évacuation est très limitée.

*
* *

Ce syndrome radiologique mérite qu'on s'y arrête. Son interprétation permet d'expliquer la stase gastrique et l'aspect de grande sténose.

Tout d'abord, les signes radiologiques que nous venons d'étudier sont transitoires : quand la crise est terminée, ou sous l'influence du traitement la dilatation gastrique a disparu, l'estomac a retrouvé sa tonicité, les contours de l'esto-

mac ont repris leur netteté, les contractions passent bien et amènent l'évacuation de l'estomac à travers un pylore de calibre normal, qui s'ouvre régulièrement.

Il s'agit donc de phénomènes aigus et réversibles qui ne peuvent être mis sur le compte d'une sténose pylorique.

S'agit-il d'une occlusion spasmodique du pylore ? Cette hypothèse est difficile à admettre : on comprend mal qu'un spasme pylorique soit assez prolongé pour bloquer l'orifice pendant une période si étendue. Un spasme ne fermerait le pylore que pendant de brefs intervalles et, même si ces intervalles étaient rapprochés, la stase ne serait ni aussi complète, ni aussi longue. D'ailleurs, nous verrons plus loin qu'un même processus peut atteindre une bouche de gastro-entérostomie, où le spasme n'intervient pas.

Du reste, la motilité gastrique est bien loin de présenter l'aspect si caractéristique décrit par BARRET et CHAUFFOUR, au cours du spasme pylorique. Au contraire des contractions puissantes et répétées, on observe un arrêt, ou du moins une diminution marquée du péristaltisme.

C'est donc bien l'aspect paralytique de l'estomac que nous retrouvons, et qui ressemble singulièrement à celui des paralysies gastriques aiguës simples que nous avons étudiées déjà : il y a manifestement une inhibition de la musculature.

Et si l'on invoque, pour expliquer cette paralysie, la fatigue d'un muscle gastrique, vaincu par la lutte contre un obstacle, nous répondrons que cette hypothèse est en contradiction avec l'apparition brusque, et aussi la disparition rapide, de tous ces phénomènes, quand la poussée est terminée.

L'inhibition gastrique doit être, au contraire, rapprochée des modifications de la muqueuse que révèle la radiologie, de la fièvre, de la polynucléose que présente parfois le malade : ce sont là les indices d'un état inflammatoire gastrique. Nous verrons, au chapitre de physiologie pathologique, comment on peut expliquer par une poussée inflammatoire de la muqueuse, la paralysie de la musculature.

L'expression de « gastrite ectasiente », pour désigner de tels états, semble donc pleinement justifiée : « gastrite ecta-

siente avec pylorite, disent GUTMANN et JAHIEL agissant sur le pylore pour le gonfler et sur l'estomac pour le parésier ».

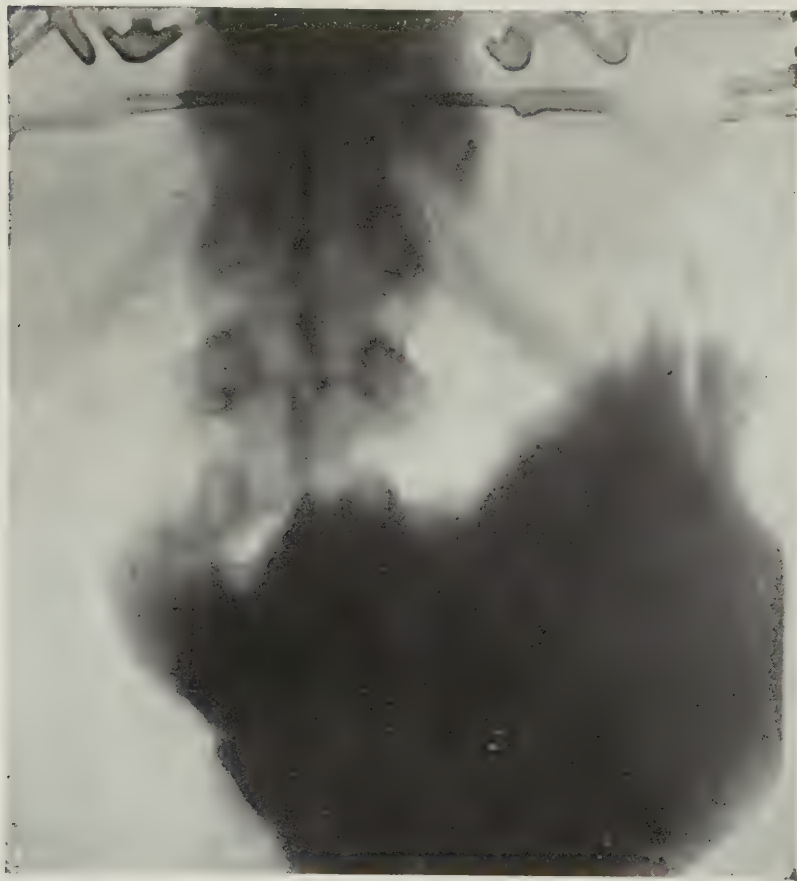


FIG. 3. — M. C... Pendant la poussée. Dilatation gastrique; imperméabilité pylorique; aspect flou des contours gastriques

Voici trois observations de gastrite ectasiente au cours de poussées ulcéreuses :

OBSERVATION de GUTMANN. — Canq... Alfred, 60 ans. Peintre. Le malade a été vu pour la première fois à la consultation de la Salpêtrière, le 17 mai 1934.

Il souffrait depuis deux ans de l'estomac, par périodes de huit à quinze jours : douleurs quotidiennes, tardives, apparaissant trois heures après les repas et la nuit vers minuit.

Les poussées douloureuses étaient séparées par des périodes de calme qui duraient un mois ou davantage.

Depuis huit jours, il souffrait presque continuellement et vomissait la nuit surtout : vomissements aqueux, non alimentaires, amaigrissement depuis quelques jours. Appétit conservé.



FIG. 4. — M. C..., après la poussée. Estomac de volume normal; perméabilité pylorique. Gros ulcus pylorique

Les radiographies qui sont aussitôt pratiquées (Fig. 3) montrent une dilatation très marquée de l'estomac, avec stase barytée, absence de contractions sur la grande courbure ; épaississement à la limite supérieure de la baryte, des plis de la muqueuse ; aspect flou des courbures.

On pense à un ulcus, avec poussée inflammatoire, paralysant la musculuse et bloquant l'estomac.

Traitement : protéinothérapie (injections intraveineuses de Soluprotine).

Dès la première piqûre, le malade cesse de souffrir.

Il est revu le 22 juin 1934 ; la poussée est terminée : disparition complète des douleurs et des vomissements ; l'alimentation a été reprise.

De nouvelles radiographies, pratiquées le 19 juin, montrent un estomac complètement différent : l'estomac a repris un aspect normal ; la dilatation a disparu ; il n'y a plus de liquide de stase ; bonnes contractions ; transit normal. Le bulbe duodénal est normal. Il existe un gros ulcus pylorique (Fig. 4).

Le conseil de se faire opérer (gastrectomie), est donné au malade qui s'y refuse.

Le 22 mars 1935, Canq..., qui avait passé plusieurs mois sans souffrir, se plaint de brûlures gastriques avec pyrosis.

Il a eu depuis, en juin et en décembre de la même année, deux nouvelles crises avec vomissements, analogues à celle que nous avons décrite.

OBSERVATION de GUTMANN. — Niq... Georges. Chauffeur, 31 ans. Se présente à l'hôpital de la Salpêtrière, le 5 février 1936, pour une crise de douleurs tardives quotidiennes, qui remonte à environ un mois.

Il raconte une histoire ulcéreuse typique avec poussées douloureuses, durant de quinze jours à un mois, séparées par des intervalles de plusieurs mois. Les douleurs tardives sont à type de brûlures, se produisant trois heures après les repas, s'accompagnant souvent de nausées et de vomissements liquides peu abondants.

Il a eu, il y a cinq ans, une hématomèse abondante de sang noir, suivie de melaena.

La crise actuelle est analogue aux précédentes ; mais les douleurs sont cependant plus précoces et les vomissements plus fréquents : ces vomissements ne sont jamais alimentaires.

Un mois et demi avant cette crise, s'est produite une petite hématomèse.

Des radiographies en série montrent un ulcus duodénal typique.

Le malade demande lui-même à être opéré, une gastro-entérostomie est pratiquée en mars.

Il rentre chez lui le 6 avril 1936 ; il se plaint de lourdeurs gastriques, il est asthénique.

En mars 1936, soit un an après la gastro-entérostomie, Niq... revient

à la Salpêtrière. Depuis quelques jours, il a une crise violente : il souffre, mais il se plaint surtout de vomissements alimentaires abondants.

Les radiographies (Fig. 5), montrent un gros estomac dilaté qui ne se vide pas ; le pylore et la bouche de gastro-entérostomie sont invisibles ; rien ne passe par ces orifices ; on ne voit aucune contraction sur les courbures ; aspect paralytique de l'estomac ; les contours de l'estomac sont flous, irréguliers ; les plis de la muqueuse sont manifestement hypertrophiés ; présence d'un résidu gastrique au-dessus de la baryte.

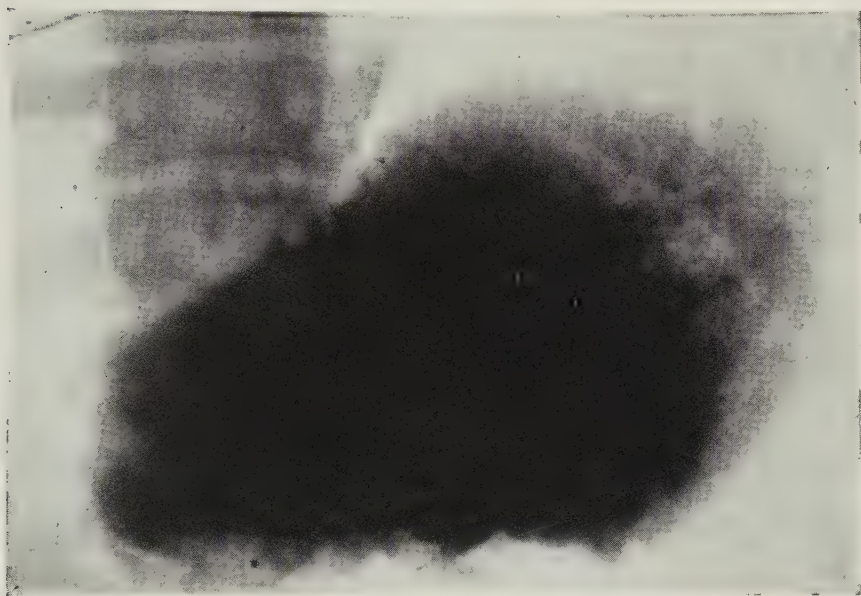


FIG. 5. — M. N... Malade opéré de gastro-entérostomie pour ulcère duodéal. Poussée douloureuse ectasiente : estomac dilaté, flou ; pylore et bouche de gastro-entérostomie imperméables.

Institution d'un traitement protéinothérapique par injections intraveineuses de Soluprotine.

La crise cède peu à peu. Au bout d'un mois, le malade ne souffre plus.

De nouvelles radiographies (Fig. 6), sont pratiquées en mai 1936 : la différence avec les précédentes est frappante ; l'estomac n'est plus dilaté ; le pylore et le bulbe sont de nouveau perméables ; la baryte s'écoule par la bouche de gastro-entérostomie et remplit les anses grêles. Il persiste une image pseudo-lacunaire, inflammatoire, de la bouche de gastro-entérostomie ; on voit aussi les plis de la muqueuse encore épaissis ; il existe de la gastrite résiduelle.

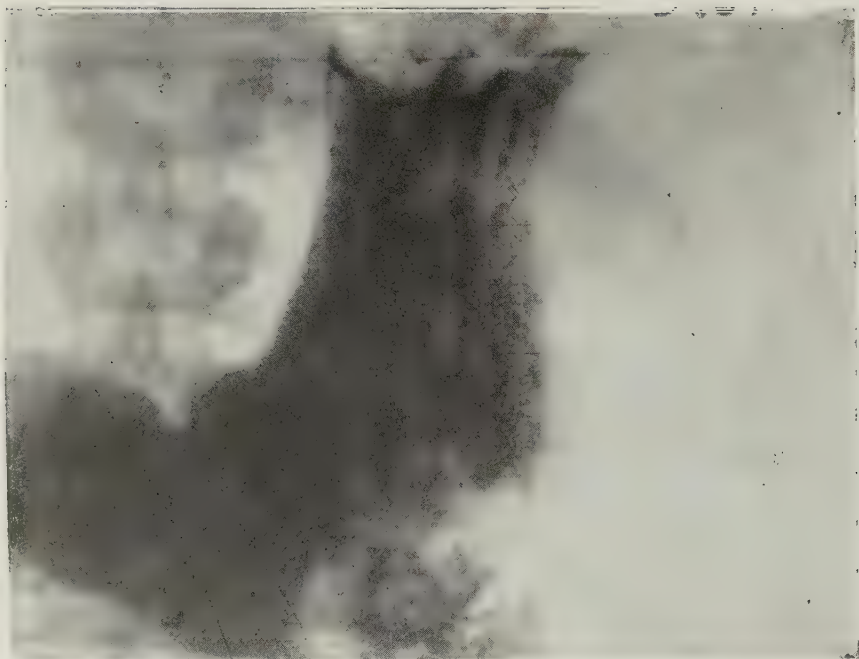


FIG. 6. — M. N..., mai 1936, après traitement médical, l'estomac a repris ses dimensions normales; perméabilité du pylore et de la bouche chirurgicale; contours nets; réapparition des contractions.

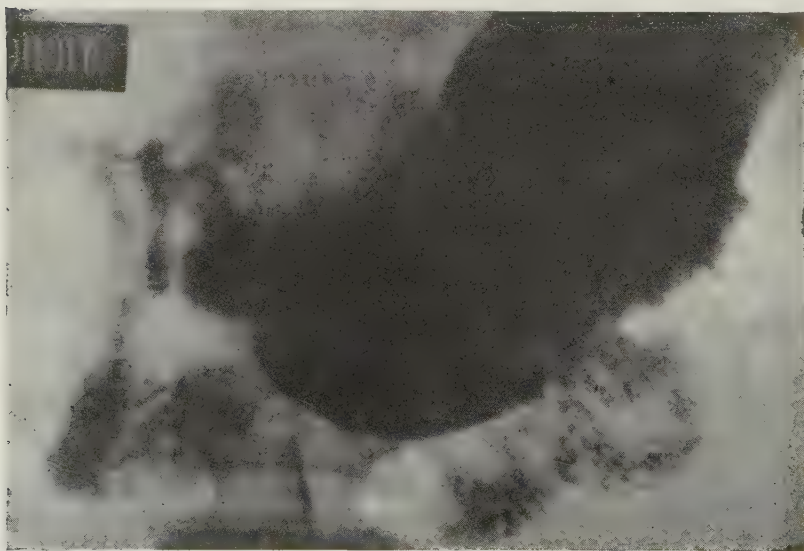


FIG. 7. — M. N..., 23 juin 1936. Pas de sténose du bulbe, qui conserve sa déformation ulcéreuse; bouche de gastro-entérostomie normale

Ces images inflammatoires résiduelles ont disparu sur les radiographies exécutées cinq semaines plus tard : le 23 juin 1936, l'image de l'estomac est sensiblement normale ; les courbures gastriques sont nettes ; légères irrégularités de la grande courbure au-dessus de la bouche ; les plis des anses grêles sont réguliers ; bulbe duodénal de type ulcéreux.

OBSERVATION de J. MONGES. — Mar... Thomas, 32 ans. Consulte le 16 octobre 1939. Souffre de l'estomac par périodes de deux à quatre semaines avec intervalles pouvant durer jusqu'à un an. Histoire ulcéreuse caractéristique : douleurs tardives, à type de crampe, deux heures après les repas, calmées par les poudres alcalines ; quelquefois nausées, sans vomissements.

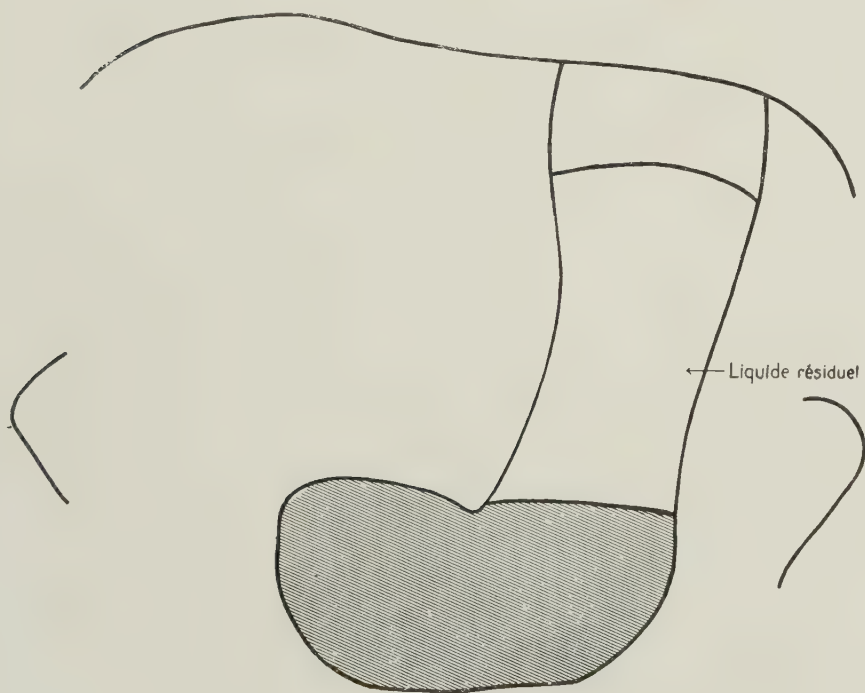


FIG. 8. — M. M..., en poussée ulcéreuse. Forte dilatation gastrique avec aspect en cuvette. Stase à la septième heure. Inertie

Etat général médiocre ; sujet maigre et pâle ; ventre souple, sans grands vomissements ; il se plaint de renvois fétides.

Est en crise depuis un mois et demi. Les douleurs sont plus précoces, beaucoup plus longues, mal calmées par les poudres. Il a eu quelques points douloureux ; fort bruit de clapotage six heures après un léger repas.

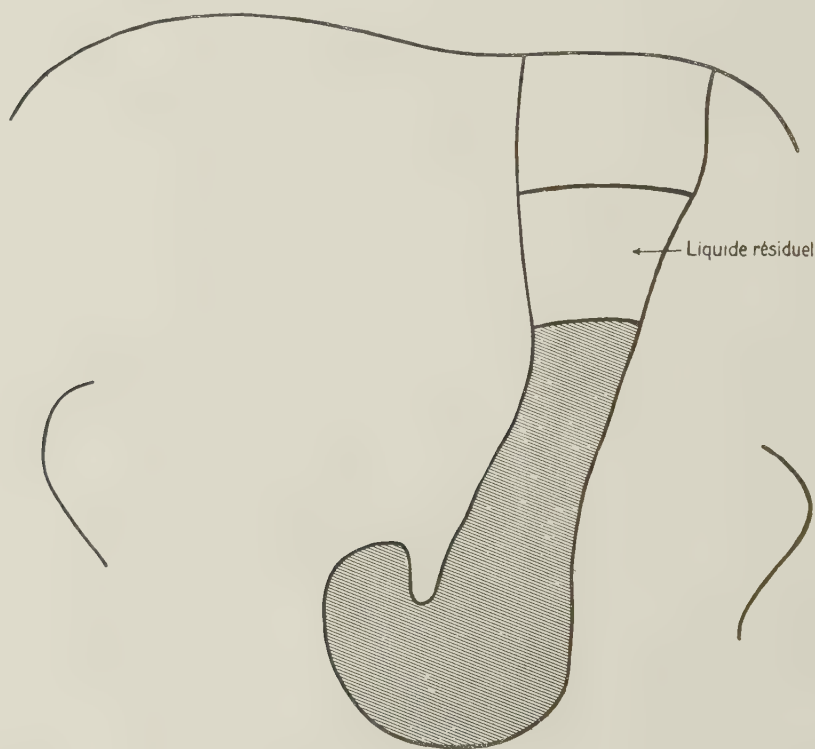


FIG. 9. — M. M... un mois après la poussée ulcéreuse.
L'estomac a retrouvé sa tonicité et sa contractilité

Un examen radiologique pratiqué le 17 octobre, dont nous ne pouvons reproduire qu'un ortho-diagramme (Fig. 8), a montré la persistance dans l'estomac de la presque totalité du repas d'épreuve ingéré sept heures auparavant ; la baryte est surmontée d'un couche abondante de liquide résiduel. Estomac très dilaté, en cuvette, descendant à quatre travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Faibles ondulations péristaltiques ; contractions un peu plus fortes mais restant notablement affaiblies dans

le décubitus ; aucun passage pylorique. Sept heures plus tard, soit quinze heures après l'ingestion du repas opaque, l'estomac conserve encore au moins la moitié de la gélobarine.

Le malade est mis au repos complet et à la diète lactée pendant une huitaine de jours. Bismuth et atropine.

L'amélioration se produit au bout de quelques jours, les douleurs disparaissent. L'appétit revient. Cependant, le malade éprouve toutes les nuits, vers une heure, une douleur épigastrique durant une heure ou deux. Un mois après, il s'alimente assez bien et a repris un kilo.

Un nouvel examen radiologique est pratiqué le 16 novembre 1939. A la sixième heure, il ne persiste qu'un résidu insignifiant de baryte, surmonté d'une mince couche de liquide résiduel ; l'estomac est encore allongé, mais il n'est plus dilaté ; les contractions sont vigoureuses ; passages pyloriques (Fig. 9).

*
* *

Nous nous arrêterons un instant sur ces observations, pour justifier l'interprétation, qu'après GUTMANN, nous donnons de tels faits. Nous estimons que c'est une poussée de gastrite, de gastrite totale, gastrite subaiguë, sous la dépendance de la crise ulcéreuse, disparaissant avec elle, qui est à la base des phénomènes observés.

Nous avons insisté sur les arguments qui doivent faire admettre la réalité de cette gastrite : l'existence d'un processus inflammatoire décelé parfois par la fréquence d'un petit état fébrile et d'une leucocytose avec polynucléose ; les modifications des plis de la muqueuse, manifestement hypertrophiés et qui reprennent, après la disparition des accidents, leur configuration normale, l'aspect flou des contours gastriques, qui semble bien dépendre de l'état inflammatoire de l'estomac ; état aigu et transitoire, puisque, après la crise, les courbures gastriques ont retrouvé leur netteté.

Sans doute, l'examen gastroscopique de nos malades n'a-t-il pas été pratiqué. D'autre part, la contre-indication opératoire au cours de la crise, sur laquelle nous reviendrons, ne nous a pas permis de fournir des arguments anatomiques. Cependant, au cours de poussées analogues chez des gastro-entérostomisés, GUTMANN a pu observer *de visu* la turges-

cence et la rougeur intense de la muqueuse. Les arguments cliniques et radiologiques, sur lesquels nous nous appuyons, s'ajoutent à ces constatations pour justifier l'opinion que nous défendons.

Ce n'est pas ici le moment de reprendre les si intéressantes discussions de ces dernières années sur les rapports de l'ulcère duodénal avec la gastrite. On sait que plusieurs auteurs, et en particulier KONJETZNY, qui a soutenu cette opinion avec beaucoup de talent, admettent que la gastrite précède l'ulcus et lui prépare son lit, qu'elle est la première modification de la muqueuse qui permet le développement de l'ulcère.

Cette opinion n'est pas partagée par la plupart des auteurs français. GUTMANN (1) ne croit pas à l'existence d'une gastrite préexistante, MOUTIER (2) est du même avis : après avoir pratiqué de nombreux examens gastroscopiques, cet auteur écrit : « L'ulcère ne se développe pas habituellement sur une gastrite ulcéreuse et l'on pourrait tout aussi bien tenir pour secondaires les accidents observés ». Il dit ailleurs : « Il semble bien que l'évolution se fasse le plus souvent non pas de la gastrite vers l'ulcère, mais de l'ulcère vers la gastrite ». A l'étranger, SCHINDLER, GUTZEIT, HENNING ont la même opinion.

S'il ne semble pas y avoir une gastrite pré-ulcéreuse, il est donc fréquent de constater l'existence de lésions gastriques aiguës au cours des poussées ulcéreuses. MOUTIER a constaté avec le gastroscopie, qu'autour de l'ulcère en activité, il y a souvent de l'œdème avec plis saillants, formant une sorte de nid qui renferme l'ulcus. Autour de celui-ci, la muqueuse offre des aspects divers : elle est souvent lisse, aplatie, par suite de l'effacement des plis régionaux dû à l'œdème interstitiel. Il y a parfois de l'épaississement des plis. GUTMANN a insisté sur cet œdème péri-ulcéreux, qui donne à la

(1) GUTMANN. — *Les syndromes douloureux de la région épigastrique*, 2^{me} éd., tome II, p. 311, Doin, éd.

(2) MOUTIER. — *Traité de gastroscopie*. Masson et C^{ie}, éd.

niche toute sa netteté, en augmentant la profondeur de l'ulcère, et qui l'entoure souvent d'un halo clair.

Les lésions de gastrite sont souvent plus étendues au cours de certaines poussées ulcéreuses. MOUTIER note, dans 12 % des cas d'ulcus siégeant sur l'estomac, une gastrite prononcée, avec érosions fissuraires ou irrégulières. L'aspect gastrique est beaucoup plus fréquent et beaucoup plus intense dans l'ulcus duodénal : dans la moitié des cas d'ulcus duodénal examinés en poussée, le même auteur a constaté l'existence d'une gastrite antrale intense, d'aspect mamelonné : quelquefois il existe des érosions linéaires sur les piliers ou des lésions érythémato-pultacées sur la petite courbure ; dans certains cas, la muqueuse antrale est œdématiée. Par la gastrophotographie, GARIN et BERNAY (1) ont également constaté la fréquence des lésions plus ou moins étendues de gastrite dans les estomacs ulcéreux.

Il faut donc admettre que la crise ulcéreuse s'accompagne souvent d'une poussée de gastrite, gastrite en général limitée et bénigne. Dans certains cas exceptionnels, nous en citerons un exemple plus loin, cette poussée peut être des plus graves et aboutir à un véritable phlegmon circonscrit ou diffus de l'estomac.

Il est tout naturel de penser que parfois, tout en restant bénigne dans sa nature, cette gastrite, à évolution subaiguë, s'étend à tout l'estomac, gastrite totale, avec modifications plus ou moins importantes de la muqueuse gastrique, entraînant les conséquences que nous avons étudiées et dont nous chercherons plus loin à éclaircir le mécanisme.

(1) P. BERNAY. — *La gastrophotographie*. Prétace de Charles Garin. 1931, Masson et C^{ie}, éd.

II. — LA PARALYSIE GASTRIQUE DANS LES GASTRITES AIGÜES

Notre étude de la paralysie gastrique dans les gastrites aiguës sera limitée.

On ne trouve pas de documents précis sur la motricité de l'estomac dans les gastrites aiguës. Celles-ci surviennent, en effet, dans des conditions qui ne se prêtent guère à l'étude radiologique : tantôt il s'agit de gastrite catarrhale, réalisant le syndrome de l'embarras gastrique aigu ; tantôt ce sont des gastrites infectieuses ou toxiques, survenant au cours de septicémies graves, dans l'urémie, dans des empoisonnements. Dans ces divers cas, l'examen radiologique est jugé inutile, dangereux ou impraticable.

Sans doute peut-on faire état des vomissements qui accompagnent ces divers états, vomissements fréquents, souvent abondants. Mais leur mécanisme est trop complexe pour qu'on puisse y insister. Il n'est cependant pas exceptionnel d'observer des vomissements tardifs et abondants, qui ont le caractère de vomissements de stase et qu'on peut expliquer par un retard d'origine paralytique de l'évacuation de l'estomac. C'est souvent le cas de l'embarras gastrique aigu, dont la forme la plus simple et la plus bénigne est l'indigestion. Mais, dans l'indigestion, que nous avons étudiée dans la première partie de ce travail, si l'inhibition gastrique est probable, il y a lieu de penser qu'elle est le plus souvent d'origine réflexe (*paralysie ab ingestis*).

La paralysie gastrique a été mise incontestablement en évidence dans la *gastrite phlegmoneuse* qui, si elle est très rare, représente le degré le plus grave de la gastrite aiguë.

Nous reproduirons, en la résumant, la très belle observation de J. CHARRIER, I. BERTRAND et R. JAHIEL (1).

(1) J. CHARRIER, I. BERTRAND et R. JAHIEL. — Gastrite phlegmoneuse chronique à poussées aiguës. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*. Séance du 13 novembre 1933.

OBSERVATION de J. CHARRIER, I. BERTRAND et R. JAHIEL (résumée). — M^{me} Des..., âgée de 41 ans, vue en juillet 1932 pour troubles gastriques graves, rebelles à toute thérapeutique, avec amaigrissement.

Depuis quelques semaines, douleurs épigastriques violentes, transversales, sans rythme prandial, sans répit. Appétit nul. Nausées. A eu à deux reprises des vomissements alimentaires.

Température irrégulière avec crochets à 39°.

Depuis de nombreuses années, troubles gastriques peu intenses, intermittents, avec douleur ou gonflement une à deux heures après les repas ou sans horaire.

N'a jamais eu de crise d'une intensité comparable à la crise actuelle.

Examen physique négatif ; ventre souple ; région du carrefour douloureuse à la pression profonde.

On pense à la possibilité d'une fissuration d'ulcère. Repos, glace sur le ventre, piqûres de propidon, diète.

Les radiographies (Fig. 10), montrent un estomac très dilaté, à pylore perméable, à bord flous, présentant une petite plage lacunaire près de la petite courbure. Pas de contractions ; estomac atone, aspect paralytique.

Le 15 octobre, la crise cesse ; la température redevient normale.

On pense à la possibilité d'un ulcus de la petite courbure avec péri-gastrite.

Opération le 24 octobre : estomac d'aspect normal ; gros ganglions le long des courbures ; pas trace d'ulcère.

On se borne à une appendicectomie.

Après l'opération, répit de trois mois, au cours duquel de nouvelles radiographies sont pratiquées, qui montrent un estomac tout à fait normal. « En comparant les clichés pris au cours d'une période évolutive et ceux effectués en période de calme, le contraste est saisissant. Sur les premiers, on l'a vu, l'estomac apparaît comme souflé ; l'aspect imprécis, fondu, de ses bords, par endroits, semble répondre à un état de gonflement œdémateux de la paroi gastrique. La tonicité est absente et tout se passe comme si la paroi était paralysée dans sa musculature du fait d'une inflammation de la muqueuse sous-jacente. Sur les seconds, tout indice pathologique a disparu » (Fig. 11).

Après trois mois de calme, les crises reparaissent, analogues à la première ; elles deviennent de plus en plus fréquentes, s'accompagnant de fièvre et d'une hyperleucocytose qui varie entre 10.000 et 13.000 leucocytes.

Une gastroscopie, pratiquée au cours d'une crise, montre la muqueuse antrale infiltrée et complètement immobile, paraissant figée.

On pense alors à la possibilité d'une gastrite et, devant la répétition des crises, le peu de succès de la thérapeutique, l'altération de l'état général, on se décide à pratiquer une gastrectomie : duodéno-gastrectomie, suivant la méthode de Finsterer.

Les suites opératoires sont favorables et, malgré la persistance d'un état anémique, la malade, quelques mois après, semblait guérie de ses accidents gastriques.



FIG. 10. — *M^{me} D...*, en poussée fébrile. Estomac dilaté;
aspect paralytique. Flou des contours

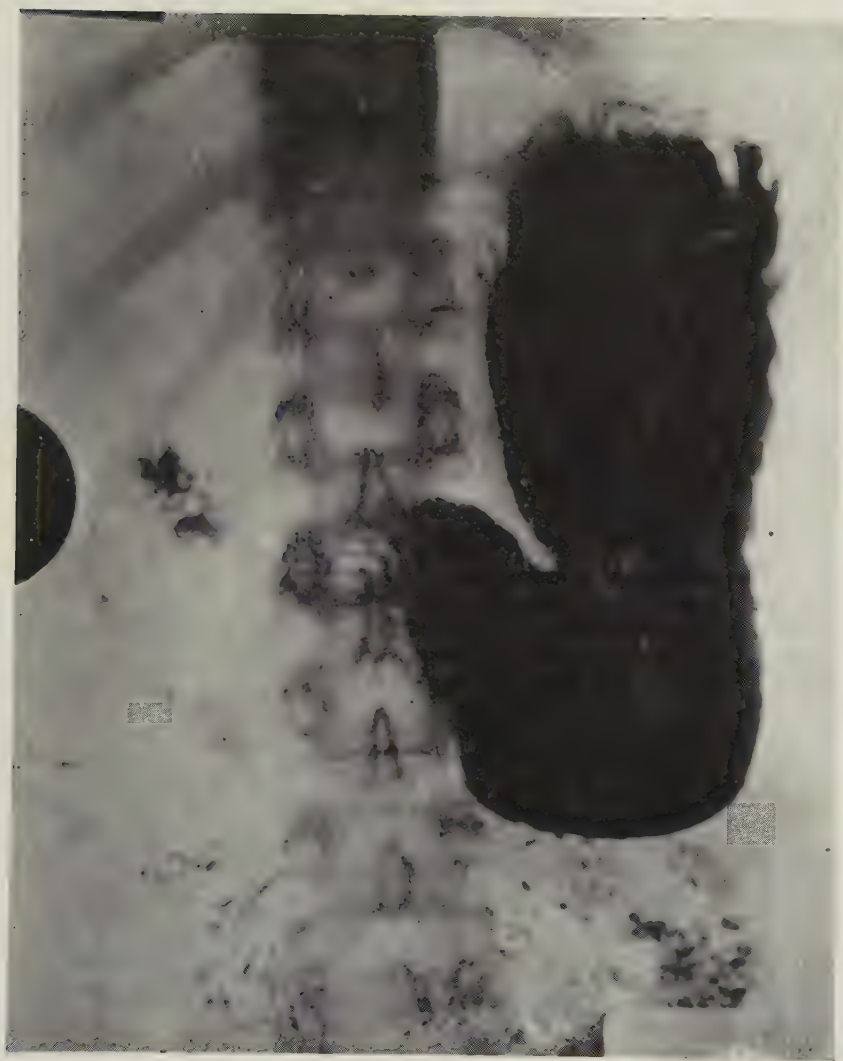


FIG. 11. — *M^{me} D...*, estomac en période de calme. Aspect normal

L'examen histologique de l'estomac a révélé une gastrite phlegmo-neuse localisée à la muqueuse : épithélium, glandes, chorion, muscularis mucosæ ; infiltration leucocytaire intense à prédominance de polynu-cléaires au niveau du chorion ; léger œdème interstitiel au niveau des couches celluluses et musculeuses.

Des cultures, pratiquées avec des fragments de la pièce réséquée, ont permis d'isoler un streptocoque non hémolytique.

Cette observation est un bel exemple de gastrite ecta-miante non ulcéreuse. Les phénomènes cliniques, comme les images radiologiques, rappellent ceux que nous avons décrits au cours des poussées ulcéreuses. Mais ici, c'est un processus initial gastrique, dont l'évolution paroxystique entraîne, à chaque crise, une dilatation avec paralysie de l'estomac.

De cette observation, nous en rapprocherons une autre : une observation de phlegmon circonscrit de l'estomac, d'ori-gine ulcéreuse, publiée par UDAONDO, ELIZADE et MARTINEZ (1). Nous ne retiendrons de cette observation que ce qui nous intéresse : l'action sur la musculature gastrique.

OBSERVATION de UDAONDO, ELIZADE et MARTINEZ. — Il s'agit d'un hom-me de 53 ans qui, depuis quinze ans, présentait des vomissements par périodes de quinze à 20 jours avec des pauses de sept à huit mois.

Depuis vingt jours, il vomissait et avait un état général très touché. L'abdomen déprimé et flasque présentait une zone douloureuse sous le rebord costal. Les vomissements abondants contenaient des restes gros-siers d'aliments ; absence d'acide chlorhydrique libre.

L'examen radiologique révélait un estomac hypotonique, se vidant mal, avec persistance du résidu opaque jusqu'à 48 heures après l'inges-tion. Sur les clichés qui accompagnent cette observation, on voit une dilatation marquée de l'estomac, un aspect flou des contours, avec une contraction prépylorique visible sur tous les clichés.

Une opération fut pratiquée : résection médio-gastrique avec anasto-mose gastro-jéjunale : mort quatre jours après.

L'examen de l'estomac montrait un « ulcère phlegmoneux » du corps de l'estomac, près du pylore. L'opération avait fait découvrir un autre ulcus sur le duodénum, et l'autopsie devait en révéler un troisième au-dessous du cardia. Les parois gastriques étaient très épaissies ; graves altérations de la muqueuse, destruction des glandes, sous-muqueuse trans-formée en un bloc fibrineux avec polynucléaires. Exsudation fibrino-leucocytaire dans la couche musculaire.

(1) C.-B. UDAONDO, J. ELIZADE et F. MARTINEZ. — Phlegmon circonscrit de l'estomac. *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, janvier 1934, p. 20.

Nous voyons ici encore un estomac paralysé sous l'influence d'une gastrite phlegmoneuse : dilatation, atonie, persistance du liquide opaque 48 heures après son ingestion.

*
* *

Nous n'épiloguerons pas davantage sur ces deux observations. Elles nous montrent la réalité de la paralysie gastrique avec ectasie et stase prolongée, sous l'influence d'un processus inflammatoire aigu.

Il nous reste à voir maintenant le mécanisme par lequel la gastrite provoque la dilatation de l'estomac, sa paralysie et la stase.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous venons de voir des malades, ulcéreux ou non, qui présentent, au cours de poussées gastritiques aiguës ou sub-aiguës, une défaillance de la musculature de l'estomac, avec atonie et dilatation gastrique, faiblesse ou absence des contractions, retard plus ou moins marqué de l'évacuation de l'estomac.

Comment, par quel mécanisme la gastrite retentit-elle sur le muscle gastrique pour produire ces accidents paralytiques et engendrer la stase ?

Nous étudierons successivement : 1° l'ectasie paralytique de l'estomac ; 2° le problème de la stase, qui est sans doute plus complexe.

1° LA DILATATION ET LA PARALYSIE DE L'ESTOMAC

Nous avons déjà dit un mot des raisons qui nous amènent à rejeter une interprétation mécanique de ces phénomènes, faisant dépendre d'un obstacle pylorique l'ectasie gastrique et une paralysie de l'estomac secondaire à l'épuisement de la musculature après une lutte pour vaincre l'obstacle.

L'histoire de ces malades suffit à faire rejeter formellement l'hypothèse d'une sténose organique du pylore. Sans doute, « le malade, écrit GUTMANN, se présente comme un grand sténosé classique. Cet aspect serait normal, comme aboutissant d'une longue évolution progressive. Mais quelques jours avant il n'avait rien. Ce passage brusque d'un état de perméabilité pylorique et de tonicité normaux à un aspect de grande sténose avec dilatation, voilà ce qui caractérise la gastro-pylorite ectasiente ».

Et, si l'on invoque un spasme prolongé du pylore, on se heurte également à de graves objections. D'abord, on comprend mal un spasme aussi prolongé et bloquant l'estomac pendant plusieurs jours. Puis, le spasme pylorique s'accompagne d'hyperkinésie : BARRET et CHAUFFOUR ont décrit l'aspect de cette hyperkinésie. C'est tout le contraire de ce que nous observons chez ces malades. Il faudrait alors supposer que, très rapidement après l'apparition du spasme, le muscle gastrique a épuisé, par la violence de la lutte, sa force tonique et contractile. Quand on connaît la lenteur avec laquelle, au cours du rétrécissement du pylore, se produisent la fatigue et l'inertie de l'estomac, on a de la peine à comprendre une pareille explication.

Il faut donc renoncer à faire dépendre d'une occlusion pylorique les phénomènes que nous étudions.

Nous estimons que c'est la gastrite qui est responsable de l'atonie de l'estomac, de son ectasie et de son inertie : il s'agit d'une paralysie d'origine inflammatoire.

Par quel mécanisme ?

Il est parfaitement admissible, et c'est l'explication que propose GUTMANN, que, sous l'influence de l'inflammation de la muqueuse gastrique, le muscle en contact avec elle se paralyse. Et il rappelle la loi de STOKES, d'après laquelle, sous une séreuse enflammée, la musculature sous-jacente est inhibée. Il invoque donc ici « une sorte de loi de STOKES », et il n'y a aucune difficulté à admettre que la musculature lisse réagit aux inflammations de la muqueuse, comme elle le fait aux inflammations de la séreuse.

On peut aussi envisager, à côté de ce phénomène d'inhibition réflexe, la participation du muscle gastrique au processus inflammatoire. Dans leur observation de gastrite phlegmoneuse, CHARRIER, BERTRAND et JAHIEL ont noté un léger œdème interstitiel au niveau de la couche musculaire ; et, dans le phlegmon circonscrit de l'estomac rapporté par UDAONDO et ses collaborateurs, il existait une exsudation fibrino-leucocytaire dans la musculature.

MOUTIER (1) a noté dans les gastrites aiguës et subaiguës « l'intensité des formations réticulées au niveau de la musculouse, notamment au voisinage des ulcères : le muscle est même, dans certains cas, infiltré en totalité. Les éléments lymphoïdes sont représentés par des lympho-plasmocytes et, tout particulièrement par des éosinophiles formant parfois des nappes d'une étendue et d'une densité incroyables. Non seulement au contact des tuniques voisines, mais dans les interstices musculaires. Les mastocytes, normalement très nombreux au niveau du muscle, prennent dans les inflammations un développement considérable, ainsi que l'on peut s'en rendre compte en regardant à un faible grossissement des coupes à l'éosine-bleu de toluidine avec une décoloration poussée. La clasmatose est d'autant plus fréquente que le processus inflammatoire est plus intense ».

Cette infiltration du muscle gastrique entrave certainement son fonctionnement et contribue, sans doute, pour une part importante, à la perte de sa tonicité et de sa contractilité.

Cependant, s'il convient de faire une part pour expliquer la dilatation paralytique de l'estomac à l'existence de cette participation inflammatoire de la musculouse à la gastrite, il faut admettre, devant la disparition souvent si brusque de l'état parétique de l'estomac, que le mécanisme réflexe invoqué par GUTMANN est prédominant dans les gastrites ectasiantes subaiguës.

RAPPROCHEMENT AVEC LES DILATATIONS DU BULBE

DUODÉNAL ULCÉREUX

GUTMANN invoque comme argument en faveur de l'action ectasiant de la gastrite sur l'estomac, la dilatation souvent énorme observée parfois sur le bulbe duodénal au cours de certaines poussées ulcéreuses.

(1) F. MOUTIER. — Anatomie pathologique des gastrites. *Premier Congrès International de Gastro-Entérologie, Bruxelles, 8-11 août 1935.*

On peut voir, au cours d'une crise d'ulcus du bulbe, cet organe doubler ou tripler de volume, et le bulbe reprend des dimensions normales, quand la crise est terminée. Cette dilatation est la conséquence d'une atonie aiguë, en rapport avec l'inflammation de la muqueuse duodénale. On peut parler de « duodénite ectasiente ulcéreuse ». La dilatation est limitée au bulbe et nous allons voir qu'elle n'entrave pas le transit duodénal.

Voici deux observations de cette distension atonique passagère du bulbe ulcéreux :

OBSERVATION de GUTMANN. — M. Gre..., 38 ans, est vu le 1^{er} mai 1931. Depuis huit jours, il a des selles noires qui se répètent quotidiennement, sans douleur. Il a eu la veille une syncope à la suite d'une selle hémorragique.

Depuis six ans il a présenté trois crises de douleurs tardives ayant duré chacune deux mois : douleurs quotidiennes, apparaissant deux heures après les repas.

Des radiographies sont pratiquées huit jours après : elles montrent un bulbe un peu gros avec une niche centrale peu nette (Fig. 12).

L'intensité de l'hémorragie amène à conseiller une résection. L'opération est pratiquée le 15 mai 1931. Mais, après ouverture de l'abdomen, on constate que l'estomac et le duodénum ont un aspect normal ; il n'y a pas d'ulcus visible ; sur la face antérieure du bulbe, on ne voit aucune induration ni inflammation.

Devant cette absence de tout signe anormal, l'abdomen est refermé, sans qu'on n'ait rien fait.

Après cette tentative d'opération, Gre... va bien pendant un mois. Mais il présente une crise douloureuse de courte durée en juin et une nouvelle crise en août et septembre de la même année, qui dure environ six semaines.

En janvier 1932, après être resté quatre mois sans souffrir, il recommence à se plaindre de douleurs tardives. Des radiographies sont pratiquées au cours de cette poussée : elles montrent un bulbe en état de distension considérable avec une niche de face très nette entourée d'un halo d'œdème (Fig. 13).

Notons que le transit dans la seconde portion du duodénum est normal et qu'on ne saurait imputer la dilatation bulbaire à une gêne dans l'évacuation du duodénum.

Après cette poussée le malade va bien. Des radiographies sont effec-

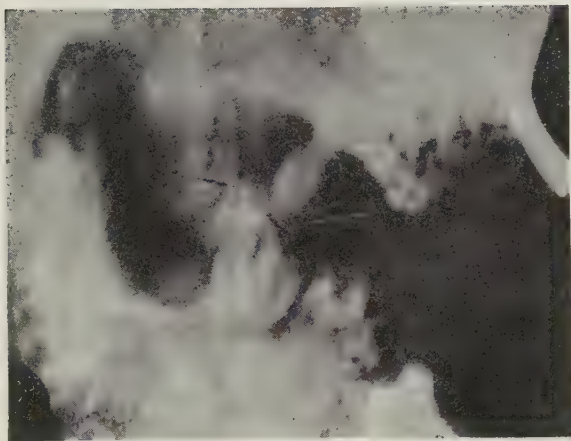


FIG. 12. — M. G... *Le malade vient de saigner. Bulbe un peu gros mais flou. Niche à peine visible*



FIG. 13. — M. G... *En pleine poussée ulcéreuse. Niche de face; énorme distension du bulbe sans sténose duodénale*

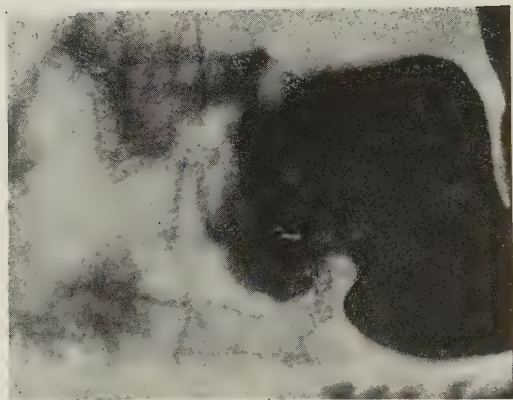


FIG. 14. — G. G... En période de calme. Le bulbe a repris des dimensions normales

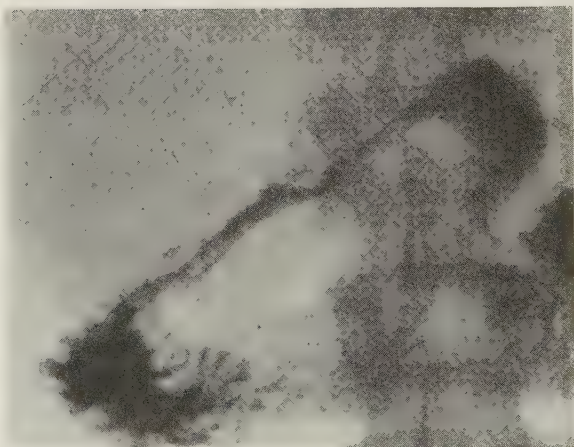


FIG. 15. — M. E... Pendant la poussée. Bulbe atonique distendu; grosse niche

tuées de nouveau : l'image du bulbe fait un contraste saisissant avec celle des radiographies précédentes ; il est trois fois moins gros que trois mois auparavant (Fig. 14).

Depuis cette époque, le malade, malgré le traitement, présente plusieurs crises douloureuses. Le 16 juin 1934 l'ulcère se perfore. On pratique l'enfouissement de l'ulcère sans gastro-entérostomie.

OBSERVATION de GUTMANN. — M. Ed... Jacques, 48 ans. Employé de banque.

Est vu le 23 janvier 1933, en pleine crise ulcéreuse qui dure depuis plusieurs jours : douleurs tardives épigastriques, survenant deux heures après les repas, jamais la nuit.

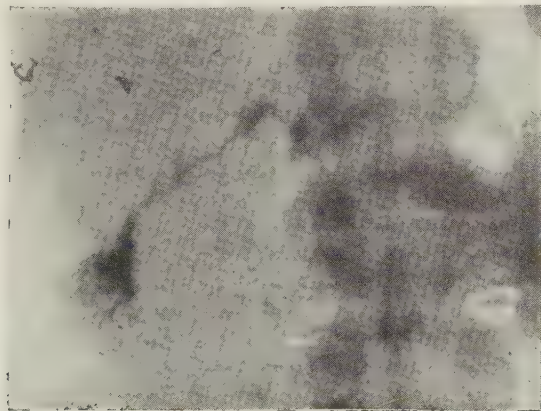


FIG. 16. — M. E... Après la poussée.
Bulbe beaucoup plus petit avec niche encore visible.

Il présente des crises analogues depuis cinq à six ans, qui persistent deux ou trois mois, avec des intervalles de cinq à six mois.

Etat général satisfaisant. Ventre souple.

Les radiographies, pratiquées au cours de la crise, montrent un bulbe distendu, avec une grosse niche entourée d'un halo d'œdème ; transit normal dans la seconde portion du duodénum (Fig. 15).

Le 15 février la poussée était terminée. Les radiographies pratiquées quelques jours après montrent un bulbe beaucoup plus petit (Fig. 16).

La distension atonique transitoire du bulbe, sous l'influence de la poussée ulcéreuse, est bien démontrée par ces deux observations.

Ces faits éclairent le mécanisme des gastrites ectasiantes. Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'une dilatation de l'organe déterminée par la poussée inflammatoire de la muqueuse qui entraîne une atonie aiguë de la musculature.

Nous admettons donc qu'il existe bien une paralysie aiguë de nature inflammatoire de l'estomac et qu'il convient de lui faire une large place à côté des paralysies purement réflexes et indépendantes de toute affection gastrique pré-existante.

2° LA STASE GASTRIQUE

Nous admettons que dans les gastrites ectasiantes, la paralysie complète ou relative de la musculature gastrique est responsable, pour une large part, de la stase ; mais elle n'en est sans doute pas la cause unique.

Nous avons déjà dit que le problème est plus complexe, et qu'il faut faire aussi une place au gonflement de la muqueuse pylorique.

Il convient, en effet, d'ajouter, dit GUTMANN, aux deux grands types de sténose pylorique, la *sténose organique* et la *sténose spasmodique*, un troisième type, la *sténose inflammatoire*, qui paraît devoir prendre en nosologie une place importante à côté des deux autres.

Cette sténose inflammatoire semble bien exister dans plusieurs cas au moins de nos observations. Nous avons insisté sur l'épaississement des plis de la muqueuse, et l'on peut admettre que l'œdème et la turgescence de cette muqueuse, faisant hernie dans le canal pylorique, l'obstruent et produisent la sténose.

En 1925, DELORE, DE ROUGEMONT et CREYSSSEL, étudiant le rôle de la gastrite dans l'établissement d'un tableau de sténose grave serrée, complétant une sténose jusque-là relative, ont rapporté des faits sans doute différents du point de vue clinique, mais très voisins du point de vue pathogénique.

Nous trouvons une preuve remarquable du rôle de l'œdème dans la production de la sténose, dans les observations de sténose transitoire bénigne des bouches de gastro-entérostomie, rapportées par GUTMANN et JAHIEL.

Ces auteurs ont insisté sur l'occlusion momentanée de la bouche chirurgicale qu'on peut observer chez certains sujets ayant subi une gastro-entérostomie pour ulcus. Discutant le mécanisme de cette occlusion, ils admettent que c'est souvent à une flambée locale de gastro-jéjunite, véritable « chémosis de la muqueuse », qu'il faut attribuer le phénomène. « Dans un cas signalé par l'un de nous, nous en avons eu la preuve. Il s'agissait d'un gastro-entérostomisé qui présentait des douleurs violentes d'un ulcus peptique, quoique la radio ne montrât qu'une mauvaise évacuation par la bouche, sans présence de niche. Notre ami, ROBERT SOUPAULT réintervint chez cette malade et nous pûmes observer, *in situ*, une inflammation intense, congestive et œdémateuse de la bouche et du jéjunum. Sur un fragment jéjunal, excisé au cours de la dégastro-entérostomisation, IVAN BERTRAND constata des lésions de jéjunite intense ».

Dans l'observation que nous avons rapportée plus haut (Obs. Niq...), d'un malade qui avait eu antérieurement une gastro-entérostomie, on constate au cours de la poussée de gastrite ectasiente, sur les clichés, une occlusion complète de la bouche de gastro-entérostomie et du pylore ; après la poussée de gastrite, les deux orifices sont devenus également perméables. Il est bien évident, dans cette observation, que l'on ne peut invoquer l'existence d'un spasme persistant à la fois sur le pylore et sur la bouche chirurgicale.

Cet œdème obturateur, bien prouvé sur les bouches de gastro-entérostomie, au cours de poussées gastritiques, est des plus probables au niveau du pylore. C'est un élément dont il faut tenir compte, à côté de la paralysie gastrique, pour expliquer le retard souvent considérable du transit.

TRAITEMENT

La thérapeutique doit s'inspirer des données que nous avons exposées.

Classiquement, en présence d'un ulcéreux sténosé, on avait tendance à penser qu'il s'agissait d'un rétrécissement progressif, irrémédiable : l'opération paraissait seule capable de remédier à cet état de choses.

Les faits que nous venons d'étudier modifient ce point de vue. Devant un ulcéreux en poussée, qui présente des signes de sténose, on doit toujours se demander s'il ne s'agit pas d'une poussée inflammatoire paralytique. Le traitement médical sera toujours tenté, et bien souvent il donnera des résultats impressionnants.

Voici les grandes lignes de ce traitement :

1° *Tubage gastrique* le matin à jeun, pour vider l'estomac des résidus qu'il contient. Ce tubage sera suivi d'un lavage avec de l'eau bicarbonatée ou avec une solution faible de nitrate d'argent au 1/4.000°.

2° Administration par la bouche d'une solution de *collargol* à 3 % (une cuillerée à soupe dans 3 ou 4 cuillerées à soupe d'eau deux fois par jour), de *bismuth*. On y adjoindra de la belladone contre un élément spasmodique surajouté.

3° *Protéinothérapie* : On peut s'adresser à diverses protéines injectables. Gutmann emploie la soluprotine Roche à doses croissantes, de 1/4 cc à 2 cc, et il va quelquefois jusqu'à 2 cc 1/2 et 3 cc. La dose est diluée dans 10 cc de sérum physiologique ou de sérum hyposulfité (2 gr. pour 10 cc). L'injection doit être poussée très lentement dans la veine. On

fera trois injections par semaine pendant deux ou trois semaines ; puis deux injections, les semaines suivantes jusqu'à un total de 12 à 18 piqûres.

Le malade peut rester étendu pendant la demi-heure qui suit l'injection.

Les premières piqûres sont quelquefois suivies d'une légère recrudescence des douleurs, qui s'atténuent bien vite ; quelquefois on observe un léger choc, le réveil de certaines douleurs à localisations diverses, parfois une fièvre légère : ces phénomènes sont toujours très discrets.

On évitera cependant la protéinothérapie chez les sujets atteints de tuberculose ou d'une maladie viscérale (néphrite chronique, cardiopathie décompensée, angine de poitrine, etc.).

A la soluprotine, on pourra adjoindre, deux ou trois fois par semaine, des injections de Laristine ou de vitamine A ; celle-ci peut être également prise par la bouche.

4° *Repos*, au moins dans les cas accentués ; le malade restera au lit, et, si les douleurs sont vives, s'accompagnant d'un peu de fièvre, on mettra une vessie de glace sur l'épigastre.

5° *Régime alimentaire* : Les premiers jours, surtout si la rétention alimentaire est accentuée, le malade prendra des jus de fruits, du bouillon de légume, du lait coupé. A mesure que l'amélioration s'accroîtra et que le transit gastrique s'effectuera mieux, l'alimentation sera peu à peu augmentée.

6° Si l'amélioration est lente à se produire, on pourra faire pratiquer quelques séances d'*ondes courtes* sur l'épigastre.

Quand on est en présence d'une gastrite ectasique, les troubles fonctionnels s'atténuent bientôt, quelquefois très rapidement, sous l'influence de ce traitement. C'est ultérieurement, quand les phénomènes paralytiques auront disparu,

que l'on discutera de l'éventualité d'une intervention chirurgicale.

Mais il ne fallait pas s'y résoudre tout de suite, alors qu'on était en présence d'un estomac enflammé, stasique, infecté.

Faite dans ces conditions, une intervention expose le malade à des complications locales qui peuvent être graves : *circulus, vitiosus*, poussées aiguës de gastro-jéjunite et même ulcère peptique.

Il est donc de la plus haute importance de temporiser, d'attendre, et de hâter, par le traitement que nous venons d'exposer, la fin de la poussée inflammatoire, pour se décider, en temps opportun, à l'acte chirurgical.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

ETUDE EXPÉRIMENTALE

L'étude des paralysies gastriques aiguës soulève, du point de vue physio-pathologique, une multitude de questions. On peut aisément imaginer que l'atonie gastrique observée relève de causes très diverses, et formuler, quant à sa genèse, des hypothèses variées ; mais il est difficile de les soumettre toutes au contrôle expérimental.

Celui-ci autorise tout au plus, en l'état actuel des recherches, à retenir quelques « types » de mécanismes par lesquels on peut déclencher une atonie passagère de l'estomac. Le but de l'expérience est d'ailleurs beaucoup plus de préciser, par analyses successives, certaines conditions favorisant l'apparition de cette paralysie, que de reproduire globalement le syndrome clinique.

Notre dessein avait été de faire des séries de recherches expérimentales dans ce sens ; les circonstances ne nous ont pas permis de réaliser complètement ce projet. Les expériences, que nous avons entreprises au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine sous la direction de M. le Professeur MALMÉJAC, ont été brusquement interrompues. Nous ne ferons donc état, dans cette thèse, que de nos premiers résultats.

*
* *

Les données expérimentales sur les mécanismes de production d'atonies gastriques aiguës sont relativement rares : les unes font partie intégrante de l'étude de l'innervation de l'organe et reposent sur des expériences d'énervation ; nous en discuterons à la fin de cet exposé. Les autres montrent que des agressions variées, portant notamment sur l'intestin grêle, peuvent, par des processus humoraux ou réflexe, entraîner une atonie évidente de l'estomac.

ATONIE GASTRIQUE AIGUE PAR ACTION SUR L'INTESTIN GRÊLE

Parmi les organes qui peuvent influencer la motricité gastrique, il convient de faire une place toute spéciale à l'intestin grêle. Divers facteurs, chimiques ou mécaniques, exerçant leur action à son niveau, méritent d'être, ici, reconnus.

a) FACTEURS CHIMIQUES.

L'introduction de produits très différents dans l'intestin grêle, et surtout dans sa première portion, entraîne une atonie gastrique passagère. C'est le cas pour une solution diluée d'acide chlorhydrique (BOLDYREFF, 1904), pour les graisses (ENDELMANN, 1906), pour divers composés hydro-carbonés (QUIGLEY, JOHNSON et SALOMON, 1929 ; QUIGLEY et HALLARAN, 1932), pour des peptones (BRUNEMEIER et CARLSON, 1914 ; THOMAS et CRIDER, 1936). Ces recherches ont été récemment précisées par THOMAS et CRIDER (1939) qui montrent que le contenu intestinal prélevé chez des chiens en pleine digestion de viandes, ainsi que des amino-acides divers, possède le même pouvoir : il en est de même dans l'ensemble, des différents produits de l'hydrolyse des protéines.

Pour ces auteurs, il s'agirait d'un véritable réflexe, que supprimerait la vagotomie cervicale bilatérale.

Nous avons personnellement vérifié le fait que l'introduction d'une solution de peptones dans le duodénum engendre une hypotonie gastrique.

Toutes ces constatations expérimentales sont fort intéressantes et prouvent nettement que la nature même du contenu intestinal peut exercer une influence décisive sur la motricité gastrique et provoquer surtout l'apparition de phases d'atonie qui nous intéressent directement ici.

b) FACTEURS MÉCANIQUES.

Ils ne doivent pas être négligés. H. HERMANN et G. MORIN ont montré, en 1934, que la distension brutale d'une anse intestinale engendre, non seulement une inhibition de tous les segments entériques situés en amont ou en aval de l'anse distendue, mais par surcroît une atonie gastrique évidente.

G. MORIN a précisé que les voies afférentes et efférentes de ce réflexe gastro-intestino-moteur sont confondues dans les troncs des nerfs splanchniques et que les centres de réflexion sont médullaires, étagés entre D⁴ et L³.

Ces expériences ont été confirmées par SPURELL (1935) qui rapporte que la distension duodénale retarde l'évacuation gastrique, et par FUNAKOSHI (1937) qui trouve le réflexe inhibiteur déclenché par distension intestinale chez le lapin.

Ces quelques recherches attirent nettement l'attention sur la participation du système nerveux dans le déclenchement des effets observés, sur le rôle éventuel du système nerveux extrinsèque de l'estomac.

ATONIE GASTRIQUE AIGÜE

PAR ACTION SUR LE SYSTÈME NERVEUX GASTRIQUE

L'INNERVATION GASTRIQUE

Nous n'insisterons pas sur le point de vue anatomique bien connu. L'estomac qui possède un certain automatisme, dont le déterminisme est d'ailleurs complexe et discuté quant à son origine, reçoit une riche innervation à laquelle participent les nerfs pneumo-gastriques et splanchniques.

LATARJET et WERTHEIMER décrivent trois pédicules :

1) *Pédicule de la petite courbure*, que constituent les rameaux des pneumo-gastriques anastomosés avec les rameaux des sympathiques, le pneumogastrique gauche se distribuerait surtout sur la face antérieure de l'organe, le droit sur la face postérieure ;

2) *Pédicule duodéno-pylorique*, formé de quelques filets récurrents du plexus hépatique ;

3) *Pédicule sous-pylorique*, qui a son origine dans le plexus hépatique.

L'étude expérimentale de l'innervation extrinsèque gastrique soulève divers problèmes dont la solution suscite de nombreuses discussions.

Le schéma par trop simpliste, selon lequel les nerfs vagues contiennent tout le système moteur « augmentateur » des mouvements spontanés de l'organe (1), et les nerfs splanchniques toutes les fibres inhibitrices, doit être grandement modifié : dès 1893, J.-P. MORAT, après une série de recherches poursuivies chez le chien, concluait que chacun de ses nerfs contient effectivement des filets nerveux à conduction centrifuge qui sont antagonistes, moteurs et inhibiteurs, mais en proportion variable suivant le nerf considéré.

Les recherches faites sur les oiseaux sont particulièrement démonstratives à ce sujet : les nerfs vagues exercent sur le gésier une double action, motrice et inhibitrice (DOYON, 1894) ; ceci est vrai aussi pour l'intestin (P. NOLF, 1927) ; le même mélange des fibres antagonistes se retrouve dans le sympathique innervant soit l'estomac, soit l'intestin (P. NOLF, 1927).

Si l'estomac possède ainsi une double innervation, parasymphatique et sympathique, il s'en faut qu'elle corresponde rigoureusement aux données les plus classiques établies, depuis LANGLEY (1900), sur le système nerveux gastro-entérique.

(1) D'une manière générale, l'excitation centrifuge d'un nerf pneumogastrique est suivie d'une augmentation des mouvements *automatiques* et du tonus ; mais le nerf pneumogastrique ne représente pas ici un nerf moteur, au sens absolu du mot, en ce sens qu'il ne déclenche pas la contraction, mais qu'il modifie seulement, en les exagérant, ainsi que le faisait très justement remarquer VAN BRAAM HOCKGEEST dès 1872, celles que manifeste spontanément la paroi gastrique.

L'antagonisme fonctionnel ne semble plus cadrer avec les descriptions purement morphologiques : la distinction établie par DALE (1933) entre *fibres cholinergiques* (fibres parasympathiques qui agissent par médiateur chimique acétylcholinique) et *fibres adrénergiques* (fibres sympathiques dont le médiateur est de l'adrénaline ou un corps très voisin) n'est plus compatible avec les descriptions anatomiques ; et ceci soulève, on le devine aisément, de grandes discussions d'ordre doctrinal, dont nous ne pouvons ici aborder l'exposé. Nos recherches personnelles, dont nous donnerons un court aperçu, affirment cette ubiquité.

Les expériences faites chez le chien conduisent à des conclusions du même ordre. Pourtant la proportion des fibres motrices est si grande dans le nerf vague, que son excitation entraîne d'une manière constante, ou presque, un effet moteur et qu'il faut avoir recours à divers artifices pour mettre en évidence les fibres inhibitrices.

En ce qui concerne les nerfs splanchniques, la question est plus délicate, car la prédominance d'une catégorie d'éléments sur l'autre est beaucoup moins affirmée. MORAT signale la diversité des effets déclenchés au niveau de l'estomac par faradisation d'un nerf splanchnique : phases d'inhibition et d'hyperkinésie s'intriquent, l'une dominant l'autre suivant les cas. ELLIOTT (1905), plus récemment KLEE (1907), admettent que la réponse inhibitrice la plus fréquente est celle dont on doit admettre la validité. Et pourtant CARNOT, GAYET et MERKLEN rapportent, en 1929, que l'excitation d'un nerf splanchnique d'un estomac de chien, mis en dérivation sur la circulation carotido-jugulaire d'un congénère, augmente constamment le tonus. Plus récemment, GAYET, MINZ et QUIVY (1938) ont d'ailleurs montré que cette excitation provoque l'apparition, dans le sang efférent gastrique, d'une certaine quantité d'acétylcholine. Cette discordance dans les résultats tient peut-être à des différences de conditions expérimentales, mais elle n'en reste pas moins curieuse et démontre à quel point l'innervation gastrique soulève encore, du point de vue fonctionnel, d'importantes discussions.

Le principal but de nos recherches expérimentales, dont nous allons faire état ici, a été de préciser cette question.

EFFETS DE L'EXCITATION CENTRIFUGE DES NERFS GASTRIQUES

Technique utilisée :

Toutes nos expériences ont été réalisées chez des chiens anesthésiés au chloralose (0 gr. 1 par kg en solution dans du sérum physiologique injecté par voie endo-veineuse). Les mouvements de l'estomac sont enregistrés à l'aide des « ampoules conjuguées » du type de celles utilisées par MORAT : un petit ballon de caoutchouc, fixé à l'extrémité d'un tube, est introduit dans la cavité gastrique par voie, soit œsophagienne, soit duodénale ; il est relié à une seconde ampoule qui permet d'établir une contre-pression et à partir de laquelle il est facile d'inscrire les contractions gastriques : il suffit de la maintenir dans un flacon hermétiquement clos et seulement en relation avec un tambour de Marey.

Les nerfs dont on veut étudier l'influence sont excités en des points différents de leurs trajets :

- Les pneumogastriques, au cou ou dans le thorax ;
- Les splanchniques, dans le thorax ou dans leur trajet rétro-péritonéal, juste à l'endroit où ils s'échappent des piliers du diaphragme qu'ils viennent de traverser.

1) EXCITATION CENTRIFUGE D'UN NERF GASTRIQUE.

Nous serons bref à ce sujet : la faradisation du bout périphérique d'un nerf vague sectionné au cou ou dans le thorax entraîne *une réaction gastrique motrice* (1) : celle-ci est toujours importante, et dure tout le temps de l'excitation si elle n'est pas trop prolongée. Elle est souvent suivie

(1) Dans une seule de nos expériences, cette excitation réalisée avec un courant faible (il n'y eut même pas de cardiomodération), a entraîné une inhibition gastrique évidente ; répétée avec un courant plus fort, elle a entraîné les effets moteurs classiques.

d'une phase d'hypotonie, même dans les cas d'excitation du nerf dans le thorax c'est-à-dire quand on évite les effets vasculaires de l'arrêt du cœur et la décharge d'adrénaline, qui risque alors de modifier la motricité gastrique, comme c'est le cas pour l'intestin (TOURNADE, CHABROL et PERRIN-TERRIN).

Nous avons essayé de mettre en évidence les fibres gastro-inhibitrices contenues dans les nerfs vagues, en excitant ces nerfs après injection intra-veineuse de quelques milligrammes d'atropine (1 mm. par kg au maximum) : nous n'avons jamais réussi à obtenir d'inhibition gastrique. Il est vrai que l'estomac est, dans ce cas, déjà atone avant toute excitation et offre donc des conditions expérimentales peu favorables à la mise en évidence de la réaction recherchée.

2) EXCITATION CENTRIFUGE D'UN NERF SPLANCHNIQUE.

C'est là la question que nous avons surtout essayé de préciser. Dès le début de nos recherches, nous fûmes frappés par le polymorphisme même des résultats obtenus : moteurs purs, inhibiteurs purs ou résultant d'une combinaison de ces deux effets, ils revêtent ainsi les formes les plus inattendues ;

a) Nous nous sommes tout d'abord assuré que le facteur surrénalien, hyperadrénalinémie suscitée par excitation d'un nerf splanchnique, ne pouvait pas être retenu comme cause essentielle de l'inhibition observée. Le tracé I qui illustre ce travail montre nettement que la faradisation du nerf chez un chien privé de ses capsules surrénales, peut engendrer, pendant l'excitation même, les deux effets. Il existe donc bien dans le tronc du splanchnique des éléments nerveux centrifuges antagonistes, moteurs et inhibiteurs. Ne serait-ce pas à leur conflit, ou à la prédominance des uns ou des autres, suivant les conditions expérimentales, qu'il faudrait rapporter les résultats si discordants ?

b) Il n'est pas douteux que l'excitation centrifuge du nerf splanchnique peut momentanément suspendre les contractions gastriques spontanées ; c'est ce que montre

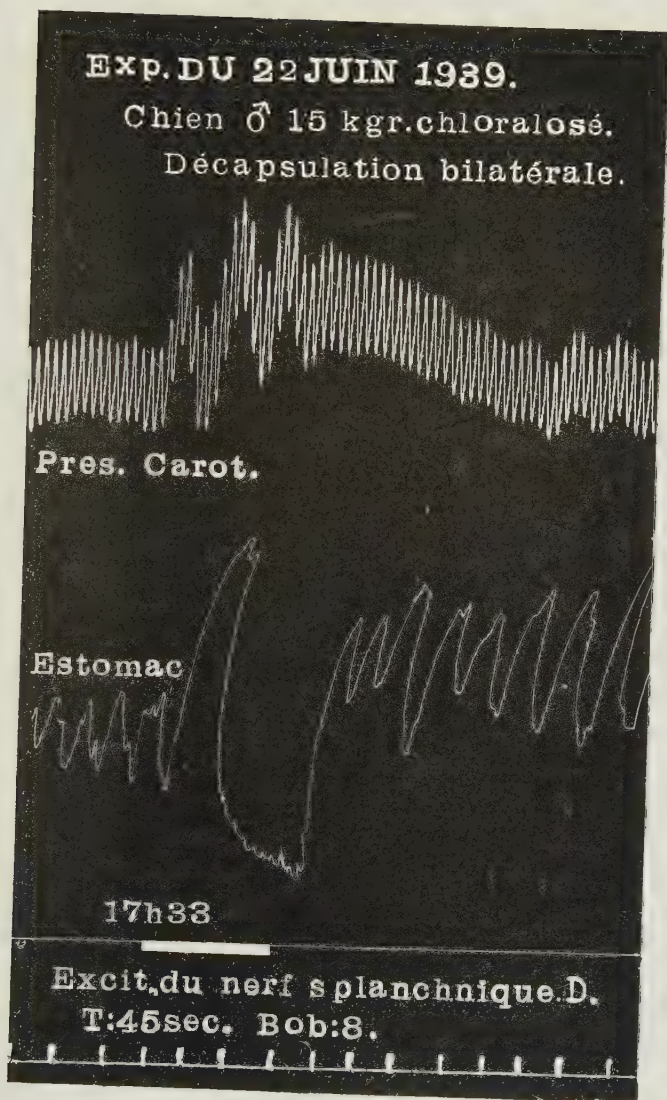
nettement l'expérience du 27 juin 1939 (tracé II). L'effet inhibiteur est net, bien qu'il ne corresponde pas à une diminution évidente du tonus gastrique.

Doit-on conclure que le nerf excité est exclusivement inhibiteur ? Certainement non : si on injecte en effet, à l'animal en expérience, un sympatholytique, tel le 933 de FOURNEAU, l'excitation du même nerf, avec le même courant et pendant la même durée, entraîne une réaction motrice importante (tracé III). Or ces fibres étaient certainement excitées à 15 h. 34, mais l'effet moteur était ici contrebalancé, neutralisé, par l'intervention plus efficace des fibres inhibitrices. Ce résultat est dû à la réduction dans l'action des fibres sympathiques (1) et à l'excitation exclusive ou presque, à partir de ce moment, des fibres cholinergiques. Il suffit, en effet, d'injecter au chien en expérience quelques milligrammes d'atropine pour que les effets moteurs de l'excitation centrifuge du splanchnique observés à 17 h. 10 (tracé III) après action du sympatholytique, soient complètement supprimés.

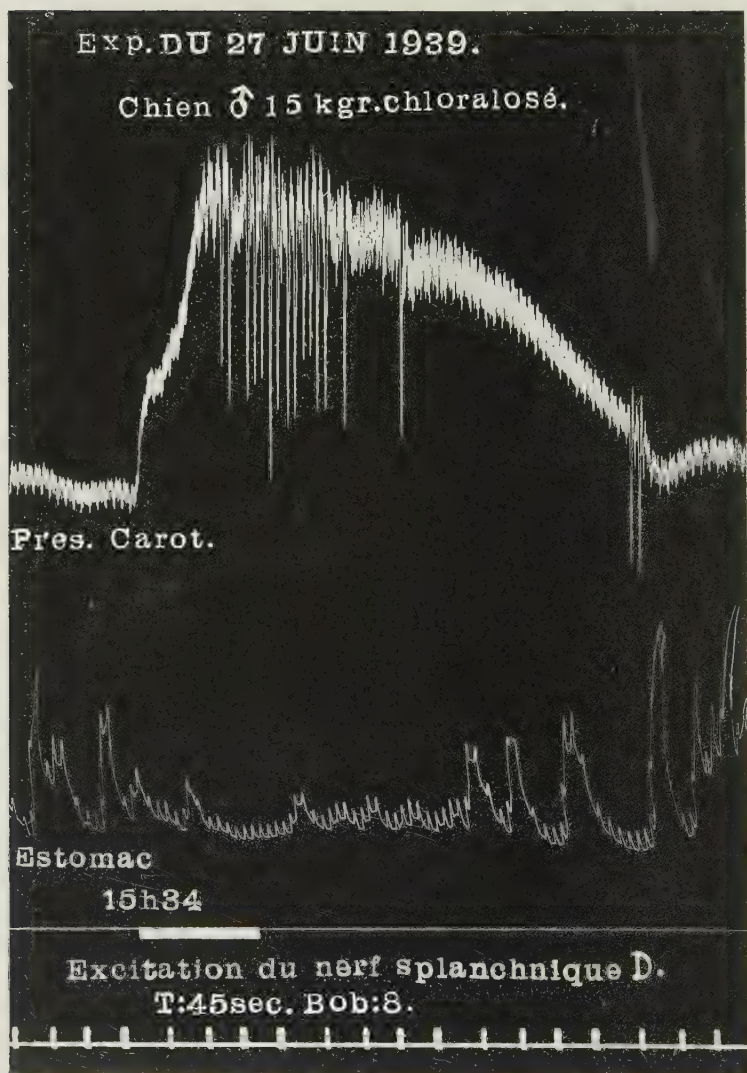
c) La faradisation centrifuge d'un nerf splanchnique, surtout dans les cas où l'excitation est assez forte, engendre fréquemment, mais pas toujours, de l'hypermotricité gastrique : l'expérience du 24 juin 1939 (tracé IV), le montre nettement. L'effet augmentateur des mouvements et du tonus est absolument évident et ne peut être discuté.

Mais doit-on en déduire que le splanchnique contient ici exclusivement des filets moteurs ? Certes non ; il suffit d'injecter l'alkaloïde de la belladone qui paralyse les nerfs cholinergiques et d'exciter à nouveau le tronc du splanchnique, pour que se manifeste un effet inhibiteur extrêmement net (tracé V).

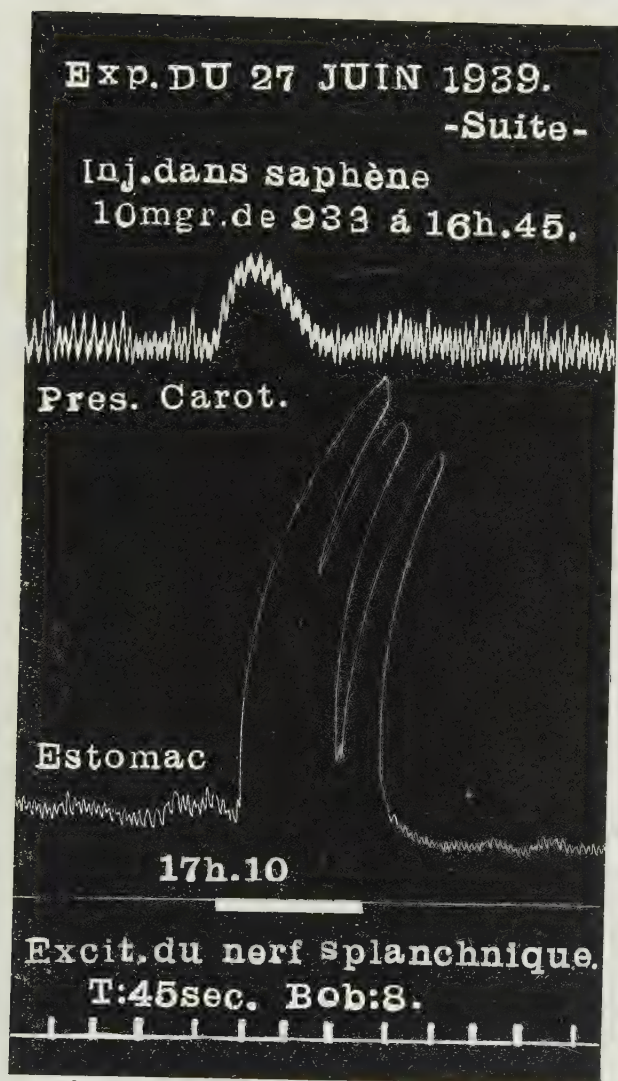
(1) Nous n'entrerons pas ici dans l'étude détaillée des divers sympatholytiques que nous avons utilisés. En ce qui concerne le 933 de Fourneau, nous signalerons seulement qu'aux doses où nous l'injectons (4 à 5 mmg. par kg.), les effets vasculaires de l'adrénaline sont réduits ou même inversés, les effets inhibiteurs sur l'intestin, conservés.



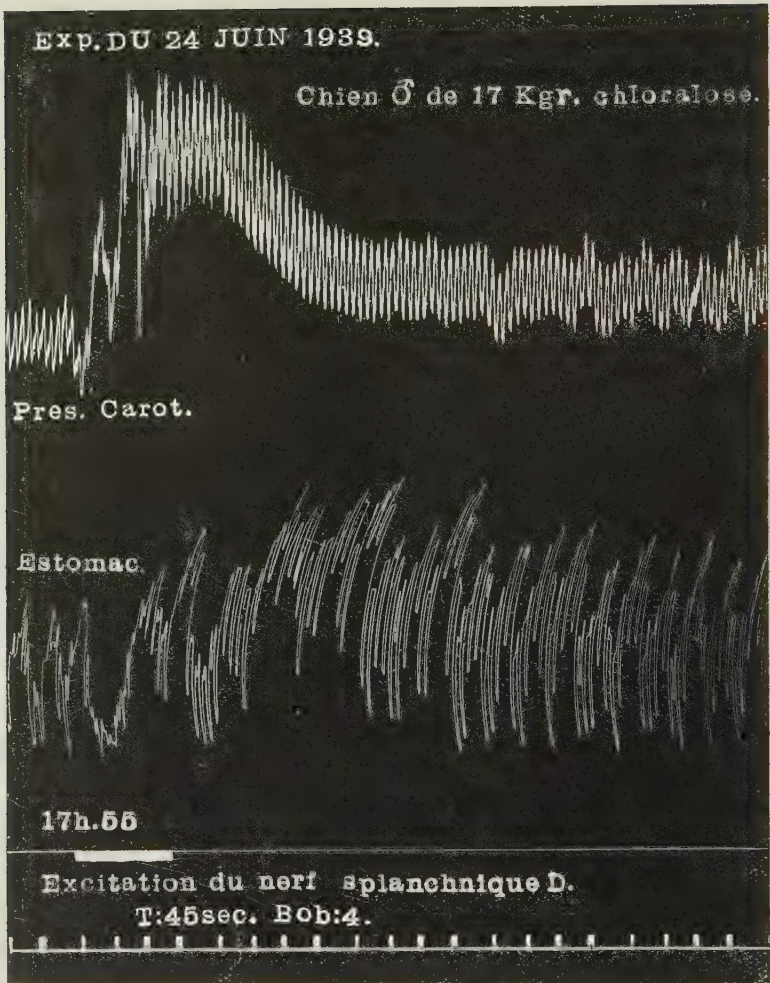
TRACE I. — EXPÉRIENCE DU 22 JUIN 1939. — La faradisation à 17 h.33 du bout périphérique du nerf splanchnique droit sectionné au niveau des piliers du diaphragme *chez un chien privé de ses capsules surrénales*, engendre d'abord un effet moteur, puis, alors que se poursuit l'excitation, un effet opposé inhibiteur: les deux catégories de fibres motrices et inhibitrices doivent bien exister dans le tronc du nerf excité.



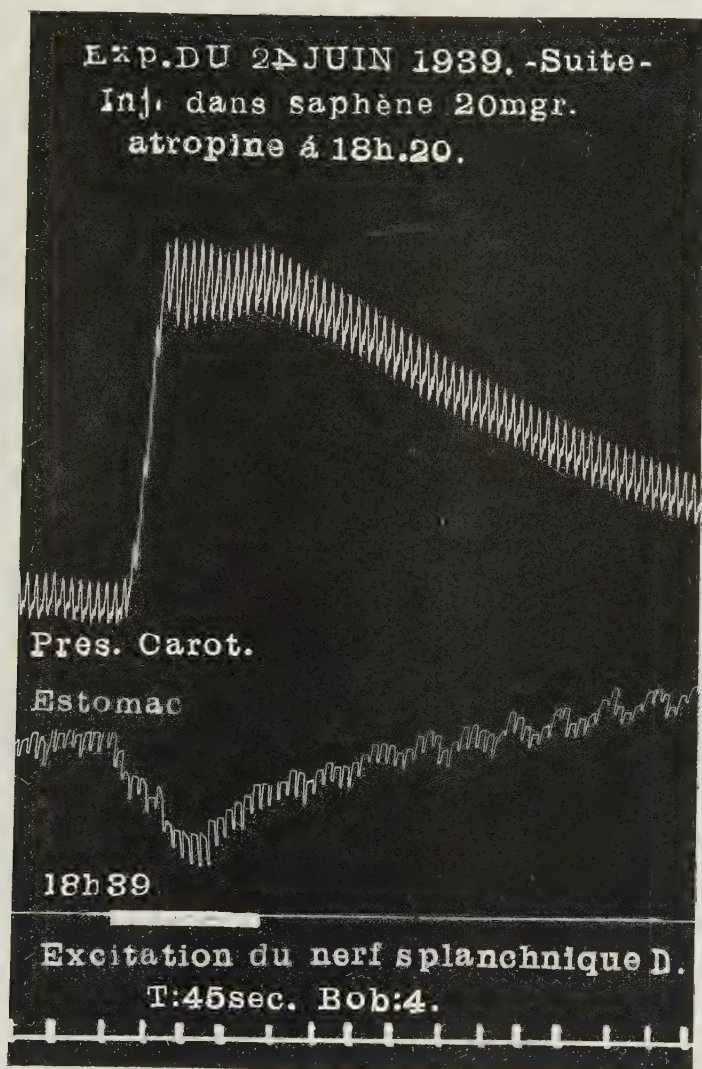
TRACE II. — EXPÉRIENCE DU 27 JUIN 1939. — L'excitation du bout périphérique du splanchnique, à 15 h. 34, entraîne la cessation des mouvements spontanés de l'estomac.



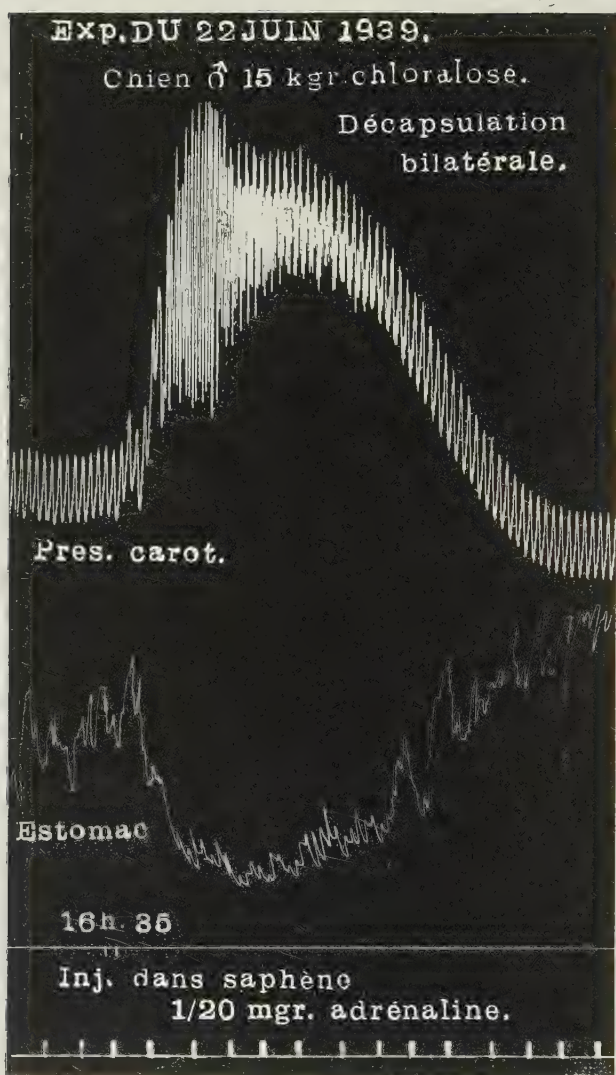
TRACE III. — EXPÉRIENCE DU 27 JUIN 1939 (suite). — Une excitation centrifuge du nerf splanchnique droit identique à celle portée à 15 h. 34 (voir tracé II), mais après injection de 10 mmg. d'un sympatholytique, le 933 de Fourneau entraîne une réaction gastrique motrice importante. Notez que l'effet hypertenseur est presque complètement supprimé. Après injection intraveineuse de quelques mmg. d'atropine, cette excitation, répétée une troisième fois, n'entraîne plus d'effet moteur : les fibres motrices excitées à 17 h. 10, sont donc bien de nature cholinergique.



TRACE IV. — EXPÉRIENCE DU 24 JUIN 1939. — L'excitation centrifuge du nerf splanchnique droit, à 17 h. 55, augmente le nombre des mouvements de l'estomac et le tonus gastrique.



TRACE V. — EXPÉRIENCE DU 24 JUIN 1939 (suite). — Excitation identique à celle de 17 h. 55 (voir tracé IV), mais après injection d'atropine : l'effet moteur est remplacé par un effet inhibiteur. Le résultat précédent était donc dû à l'entrée en jeu de fibres cholinergiques ; leur paralysie par l'atropine permet d'exciter exclusivement les fibres sympathiques inhibitrices.



TRACE VI. — EXPÉRIENCE DU 22 JUIN 1939. — L'injection intraveineuse de 1/20^e de mg. d'adrénaline provoque une inhibition gastrique évidente. Disparition des contractions spontanées et diminution du tonus.

Le nerf contient donc bien, ici aussi, les deux catégories de fibres qui sont simultanément excitées; mais les conditions expérimentales (disposition des électrodes, intensité du courant excitant, rythme des excitations, et, certainement, réactivité périphérique (1) font que les effets de l'entrée en jeu des fibres motrices priment l'intervention des fibres inhibitrices. Il suffit d'exclure pharmaco-dynamiquement les premières, pour que les secondes manifestent seules leur entrée en jeu.

*
* *

Tels sont les différents points dont nous avons pu jusqu'ici faire l'étude expérimentale. Ils montrent, une fois de plus, beaucoup plus nettement en ce qui concerne l'estomac que pour l'intestin, que les conceptions purement anatomiques des nerfs dits sympathiques et para-sympathiques ne sont pas exemptes d'erreur.

Le nerf pneumo-gastrique, para-sympathique type, contient des éléments adrénergiques à destination du cœur, du tube digestif. En contre-partie, le nerf splanchnique, sympathique type, d'après ses origines apparentes, du moins dans la chaîne para-vertébrale, contient incontestablement des fibres cholinergiques. Pour l'estomac, l'importance de ces dernières est si grande que certains auteurs admettent que le nerf splanchnique est exclusivement moteur de l'estomac. Ceci soulève d'ailleurs une sérieuse discussion. Car l'adrénaline, hypersécrétée par la médullo-surrénale, sur l'ordre du nerf splanchnique excité, est incontestablement gastro-inhibitrice

(1) Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de la discussion de ce point. Nous signalerons seulement le fait suivant: quand l'effet déclenché par faradisation centrifuge d'un nerf splanchnique est moteur, il suffit d'une très faible dose d'atropine pour que la même excitation engendre une inhibition gastrique. Mais ce serait une erreur de croire qu'on a dans ce cas « paralysé » complètement les fibres cholinergiques. On a seulement réduit leur possibilité d'intervention. Il suffit, en effet, pour s'en convaincre, d'injecter une forte dose de sympatholytique qui supprime les effets adrénaliques et une nouvelle excitation du même nerf engendre alors, une fois de plus, un effet moteur.

(tracé VI). On conçoit difficilement que les fibres sympathiques agissent différemment de l'hormone qui suscite normalement à distance des effets identiques à ceux qu'elles peuvent directement provoquer.

« Les éléments nerveux augmentateurs et inhibiteurs, écrit J.-P. MORAT (1893), sont des fragments indissolublement liés d'un même système (1) et il n'est peut-être pas, dans les nerfs de la vie organique, un seul d'entre eux qui contienne les uns à l'exclusion des autres. Quant à la proportion suivant laquelle ils sont mélangés dans chaque tronc, elle n'a évidemment rien d'absolument et nécessairement fixe : les nerfs, en effet, sont faits pour être excités non sur leur trajet, mais à leur origine, dans les centres d'où ils émanent ; les renseignements que l'on retire d'une excitation faite sur leur parcours, portant un groupement quelconque de ces fibres, ont besoin d'être discutés et interprétés quand on veut les appliquer à la détermination de leurs fonctions ».

EFFETS DES SECTIONS NERVEUSES

Pour compléter cet ensemble de constatations expérimentales, nous rapporterons schématiquement les résultats d'expériences dans lesquelles les nerfs sont, non pas excités, mais seulement sectionnés, de manière à permettre d'observer le comportement de l'organe partiellement ou complètement énérvé.

Depuis les premières expériences de CANNON (1906), réalisées sur le chat, la majorité des auteurs admettent que la *vagotomie bilatérale intra-thoracique* (LITTHAUER, 1920 ; WATANABE, 1924 ; BICKEL, 1925 ; SAMAN, 1934 ; MECK et HERLIN, 1934 ; RATHOCZY, 1936 ; MORIN, KOFMANN et DUGAL, 1937) ou sous-diaphragmatique (KÖNNECKE, 1922 ; K. KURÉ,

(1) La conception que se faisait MORAT des mécanismes d'action antagoniste observés, diffère singulièrement de celle qu'on admet aujourd'hui avec fibres cholinergiques et adrénérgiques. Quel que soit le mécanisme intime qui entre en jeu, l'idée de la présence de fibres antagonistes dans le même nerf conserve toujours le même intérêt.

ICHIKO et ISHIKAWA, 1931 ; FETTER et CARLSON, 1932), entraîne une diminution du tonus, un affaiblissement des mouvements de l'estomac et surtout un retard évident à son évacuation.

Par contre, *l'exclusion des nerfs splanchniques* aurait généralement pour conséquence des effets inverses des précédents : mouvements renforcés, tonus augmenté et évacuation accélérée (CANNON, 1906 ; KÖENNECKE, 1922 ; WATANABE, 1922 ; BICKEL, 1925 ; RATHOCZY, 1936 ; MORIN, KOFMAN et DUGAL, 1937).

Les avis sont moins catégoriques, quand on observe un animal plusieurs semaines après l'intervention : divers auteurs admettent qu'il se fait une récupération rapide après vagotomie (MAC CREA, 1926) ; pour d'autres, au contraire, la récupération n'est que partielle (KÖENNECKE, 1922 ; RATHOCZY, 1936), ou bien le déficit observé est définitif (LITTHAUER, 1920 ; LATARJET, CLUZET et WERTHEIMER, 1921 ; WATANABE, 1924 ; MORIN, KOFMAN et DUGAL, 1937). Après section des nerfs sympathiques, la récupération est rapide (VOGT, 1898 ; WATANABE, 1923 ; BICKEL, 1925 ; RATHOCZY, 1936 ; MORIN, KOFMAN et DUGAL, 1937).

La *destruction de la moelle dorso-lombaire* ne trouble pas d'une manière appréciable le transit gastrique (GOLTZ et EWALD, 1896 ; HERMAN, MORIN, JOURDAN et VIAL, 1937).

*
* *

L'étude de l'innervation gastrique montre nettement qu'on y retrouve les deux systèmes antagonistes : moteur, à fibres cholinergiques, et inhibiteur, à fibres adrénnergiques. Ici, comme dans les autres viscères, le partage d'attribution est net et ne soulève pas de discussion.

Mais ces deux systèmes existent côte à côte, grandement mélangés dans les nerfs qui se rendent à l'estomac, et ceci, à un degré tel, qu'on ne peut certainement pas ici s'en tenir

aux distinctions déjà anciennes basées sur les seules données anatomiques.

Quelle que soit la conclusion admise, un fait demeure : l'estomac, organe automatique, reçoit une riche innervation qui exerce sur sa motricité une très grande influence. On peut créer une atonie aiguë de l'estomac expérimentalement en excitant le système sympathique ou en inhibant le système para-sympathique.

Il ne fait pas de doute que l'innervation gastrique doit intervenir d'une manière décisive dans la genèse de certaines paralysies.

PATHOGÉNIE

PATHOGÉNIE

Nous avons déjà étudié, au chapitre des paralysies inflammatoires, leur mécanisme physiologique. Nous n'y reviendrons pas.

Le présent chapitre sera exclusivement consacré à la pathogénie de la dilatation gastrique aiguë et de la paralysie gastrique aiguë simple, que nous groupons sous le nom de paralysies réflexes.

Nous estimons en effet que, malgré l'opposition clinique si grande entre les deux types de paralysie gastrique, leur mécanisme est le même : il n'y a entre elles qu'une question de degré, en même temps sans doute qu'un ensemble de circonstances, difficiles à bien préciser, qui donnent à l'une une gravité extrême, à l'autre une bénignité constante. Dans un cas comme dans l'autre, c'est une inhibition brusque du système musculaire gastrique (tonique et contractile) qui est en jeu.

Nous avons vu les conditions physiologiques dans lesquelles on peut provoquer une paralysie gastrique expérimentale ; ces faits nous aideront à comprendre les paralysies gastriques observées en clinique.

PATHOGÉNIE DE LA PARALYSIE GASTRIQUE

AIGUË SIMPLE

Nous avons vu, au cours de notre étude sur la paralysie gastrique aiguë simple, que les divers faits cliniques et radiologiques réunis sous ce nom, doivent être considérés comme des phénomènes de nature primitivement paralytique. Nous avons exposé, à diverses reprises, toutes les raisons qui nous

amènent à rejeter l'hypothèse communément donnée en pareil cas, et sans aucune preuve, d'un blocage de l'estomac par spasme pylorique. Nous estimons avoir fait la preuve qu'il s'agit bien d'une inhibition de la musculature gastrique.

L'expérimentation nous a, d'autre part, montré qu'une inhibition brusque et transitoire de l'estomac peut être produite par une action sur les nerfs gastriques : vagotomie, excitation du bout périphérique du splanchnique.

Nous n'avons certes pas la prétention d'assimiler les faits cliniques aux faits physiologiques : leurs conditions d'apparition ne peuvent être comparées ; mais ceux-ci éclairent ceux-là et nous estimons qu'ils sont de même nature.

*
* *

Il faut d'abord préciser la signification d'un fait observé sur les estomacs paralytiques : *la fermeture du pylore*. Nous l'avons plusieurs fois souligné. Cette fermeture a été considérée comme résultant d'un spasme pylorique et par ce spasme on a expliqué le blocage et la dilatation secondaire de l'estomac.

Ce n'est pas notre avis : *le pylore n'est pas spasmé, il est seulement fermé*. La fermeture est la position de repos, la position normale du pylore, en l'absence de contractions gastriques et du « réflexe acide » du duodénum ; l'ouverture est une position active.

L'excitation du sympathique, la paralysie du pneumogastrique qui inhibent l'estomac sont sans action sur le jeu du pylore qui garde sa position de repos. Le pylore ne s'ouvre expérimentalement que sous l'influence de l'excitation du para-sympathique (THOMAS et WHEELON).

*
* *

La paralysie gastrique aiguë simple résulte-t-elle d'une inhibition du parasympathique ou de l'excitation du sympathique ?

On peut admettre a priori que les deux éventualités sont susceptibles de se produire ; et il est parfaitement possible que chacun de ces mécanismes intervienne suivant les circonstances. L'exploration du système neuro-végétatif, au cours de la paralysie gastrique, permettrait peut-être de mieux préciser le mécanisme dans chaque cas particulier.

Mais il nous semble probable que *c'est surtout l'excitation brusque du système sympathique qui doit être incriminée.*

Nous en trouvons un argument important dans l'apparition de la paralysie gastrique au cours d'états sympathicotoniques. Nous insisterons d'abord, à ce sujet, sur la paralysie de la migraine. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT a montré l'importance de la sympathicotonie dans le mécanisme physiologique de la crise de migraine : celle-ci s'explique par un trouble vaso-moteur, une vaso-constriction provoquée par l'excitation du sympathique. Il est logique d'admettre que, dans certains cas, cette excitation atteint le sympathique gastrique : si elle est suffisamment intense, les conditions de la paralysie de l'estomac se trouvent réalisées et le phénomène se produira.

C'est aussi un état sympathicotonique qui existe dans les états émotionnels et commotionnels : les diverses manifestations émotives sont, en effet, des réactions sympathiques : accélération du cœur, élévation de la tension artérielle, dilatation des pupilles, sudation des extrémités, hyperglycémie, quelquefois glycosurie, etc. Ces phénomènes ont été constatés par CANNON sur le chat effrayé, qui présente en même temps un arrêt des mouvements de l'estomac. Ce sont les mêmes phénomènes qui accompagnent les émotions chez l'homme ; chez lui aussi la paralysie gastrique émotionnelle est due à l'excitation du sympathique.

Ce mécanisme semble bien être celui de la plupart des variétés de gastropylégies ; nous estimons que c'est une excitation brusque du sympathique qui est en jeu, le plus souvent du moins, dans les diverses circonstances cliniques que nous avons étudiées.

Cette excitation se produit de façons différentes :

a) Elle peut avoir son *point de départ dans les centres nerveux* dont l'ébranlement se prolonge sur le système végétatif : c'est sans doute ce qui se passe dans les états émotionnels ou commotionnels, dans les états anxieux.

b) Dans d'autres cas, l'excitation porte *directement sur les troncs nerveux* : il en est ainsi dans la paralysie gastrique des tumeurs du médiastin.

c) Enfin, elle peut se produire par *voie réflexe*, sous l'influence d'une excitation venant de l'estomac lui-même ou d'un autre organe, comme dans l'indigestion ou diverses affections abdominales.

PATHOGÉNIE DE LA DILATATION AIGUË

DE L'ESTOMAC

Au contraire de la paralysie gastrique aiguë simple, la preuve paralytique de la dilatation gastrique aiguë doit être faite.

Les diverses théories, par lesquelles on a essayé de préciser le mécanisme de la dilatation aiguë de l'estomac se ramènent à deux conceptions pathogéniques : une conception mécanique et une conception dynamique.

Les théories mécaniques peuvent se ramener à deux : l'une qui fait intervenir l'occlusion primitive du duodénum, l'autre qui admet la distension primitive de l'estomac par son contenu (aérophagie).

La théorie dynamique explique la dilatation aiguë par une paralysie primitive de la musculature gastrique due à un trouble de son innervation.

Envisageons ces diverses théories.

1° LES THÉORIES MÉCANIQUES

1) L'OCCLUSION DUODÉNALE PRIMITIVE.

C'est la conception la plus ancienne, longtemps seule admise.

La dilatation gastrique aiguë résulterait d'un arrêt du transit duodénal dû à une striction du duodénum. KUNDRAT (1891), SCHNITZLER (1895), BYRON-ROBINSON (1900), dans leurs premières études sur la dilatation, l'expliquaient par la compression du duodénum.

C'est au niveau de la troisième portion que se produirait cette compression. La striction pourrait être due à des lésions péri-duodénales ou à une anomalie gênant le transit duodénal. Mais ces lésions ou ces anomalies ne seraient qu'une amorce à l'écrasement du duodénum par le compas mésentérique, facteur essentiel de l'occlusion. C'est, en effet, au point où le duodénum est croisé par le mésentère et les vaisseaux que s'arrête la dilatation : et ROKITANSKY, dès 1842, avait observé la compression du duodénum par le mésentère.

L'expérience d'ALBRECHT explique cette occlusion : une traction sur l'intestin tend le mésentère et abaisse les vaisseaux mésentériques, le duodénum, au niveau de sa troisième portion, se trouve ainsi comprimé entre le rachis et l'aorte en arrière, le mésentère et les vaisseaux mésentériques en avant. Cette occlusion est suivie de la dilatation duodénale d'abord, de la distension gastrique ensuite. Voilà le mécanisme, réalisé par l'expérimentation, qui produirait en clinique le syndrome de la dilatation aiguë de l'estomac : c'est la chute de la masse intestinale, par une cause variable, qui serait à l'origine des accidents.

Cette conception mécanique de la dilatation gastrique aiguë repose sur un certain nombre d'arguments que nous allons d'abord envisager et dont nous ferons ensuite la critique.

1° La dilatation gastrique aiguë est dans la très grande majorité des cas une dilatation portant à la fois sur l'estomac

et sur le duodénum, avec béance et incontinence du pylore, et c'est au niveau du point où le mésentère croise la troisième portion du duodénum, que celui-ci retrouve son calibre et son aspect normal ; aussi, le rôle d'une compression à ce niveau par le pédicule mésentérique paraît-il être un argument d'importance.

2° A l'intervention chirurgicale, la réalité de l'occlusion du duodénum par la pince mésentérique est souvent constatée ; il suffit alors de relever le mésentère pour la voir disparaître, en même temps que diminue la distension de l'organe.

3° D'ailleurs, un des éléments essentiels du traitement de la dilatation gastrique aiguë n'est-il pas la position gènepectorale ou la position ventrale, qui ont pour effet de diminuer la striction duodénale par les vaisseaux mésentériques, ceux-ci étant alors entraînés par la pesanteur vers la paroi antérieure de l'abdomen ?

Mais ces différents arguments sont loin d'échapper à la critique, et il est de nombreux faits dont ils ne rendent pas compte.

Objections :

1° On peut dire tout d'abord, à priori, que cette inertie, cette distension si considérable et si rapide de l'estomac, après la production de l'occlusion duodénale, se comprennent mal. C'est contraire à tout ce qu'on observe en pathologie gastrique. La première réponse de l'estomac à un obstacle, c'est la lutte et non pas la défaillance ; l'obstacle met en jeu toute la force contractile de l'organe. C'est ce qui se passe toujours dans la sténose pylorique ; pourquoi en serait-il autrement en cas de sténose duodénale ? En fait, il n'en est pas ainsi et les sténoses, même basses du duodénum, se présentent en clinique avec la symptomatologie et le syndrome radiologique d'hyperpéristaltisme du rétrécissement du pylore.

On répondra qu'ici l'occlusion est aiguë, d'emblée totale, et que la réaction de l'estomac peut être alors différente. Mais les occlusions aiguës digestives, comme celles produites par un volvulus, ne s'accompagnent pas aussitôt de l'inertie du segment au-dessus de l'obstacle ; on observe souvent alors, sur la paroi abdominale, des contractions péristaltiques de l'intestin. A fortiori, doit-il en être ainsi pour l'estomac, dont la fonction péristaltique est autrement puissante que celle de l'intestin.

Du reste, c'est une réaction d'hyperpéristaltisme gastrique qu'on observe dans d'autres occlusions aiguës du duodénum, par exemple, en cas d'obstruction du duodénum par un gros calcul biliaire. Citons une observation de BORCHGREVINK, dans laquelle un gros calcul biliaire dans le duodénum n'a pas produit de dilatation aiguë ; pas de dilatation aiguë non plus dans un cas d'invagination brusque du duodénum dans la zone de Treitz (HARRIGON).

L'explication mécanique de cette distension est donc peu satisfaisante et en contradiction avec tout ce qu'on l'on sait sur le comportement de l'estomac en cas d'obstacle.

Du reste, l'occlusion, et même la dilatation duodénale, dans la dilatation gastrique aiguë, sont loin d'être toujours démontrées par les faits.

2° Si le plus souvent la dilatation aiguë de l'estomac porte à la fois sur l'estomac et sur le duodénum, il n'est pas exceptionnel qu'elle soit une dilatation gastrique pure : de tels faits sont en opposition fondamentale avec la théorie de la pince mésentérique.

LEJARS, en 1907, en rapportait plusieurs observations. Nous en avons cité plusieurs cas au cours de notre travail. Nous rappellerons le malade de RICARD, où ni à l'opération, ni à l'autopsie, l'auteur n'a trouvé de distension duodénale. Il en est de même dans les observations de PÉTRIDIS, de LAMARE et LARGET, de MATRY. Cependant, dans ces divers cas, nous trouvons le syndrome clinique bien caractérisé de la dilatation gastrique aiguë.

3° Quant à l'obstacle duodénal par la pince mésentérique, il n'est certes pas toujours constaté ; et, si l'on reprend les observations récemment publiées, on voit qu'il n'est, le plus souvent, rencontré ni à l'intervention chirurgicale, ni à l'autopsie. Il manque dans le cas de SCHWARTZ, dans celui d'ORBAN, dans celui de KUMMER, dans celui de CONSTANTINESCU et SEBAÏLA.

MOCQUOT, en rapportant à la *Société de Chirurgie* l'observation de MATRY, constate que soit au cours d'autopsies, soit au cours d'interventions, on n'a pas souvent vérifié cet obstacle duodénal. C'est aussi l'avis de MONDOR : « Sans doute, dit-il, si DELBET peut se dire « touché d'un extrême plaisir par l'observation de LE FILLIATRE et comblé dans ses vœux », on ne peut pas trouver rigoureusement démontré par cette observation que l'on doive « considérer actuellement que tous ces malades ont des troubles d'évacuation du duodénum et que ces troubles sont à l'origine de la dilatation gastrique ».

D'autre part, fait remarquer MOCQUOT, un fait qui montre que l'obstacle mécanique ne joue pas le rôle fondamental c'est dans certains cas, l'insuffisance ou l'absence même des vomissements. Il y a là une absence de réflexe bien différente de ce que l'on est habitué à voir dans les obstacles de la partie haute du tube digestif.

4° Si, dans certains cas, les chirurgiens ont constaté la réalité de la pince mésentérique, et si, en supprimant l'obstacle, le transit dans le duodénum a paru se rétablir, ce qui du reste n'empêche pas, en général les malades de mourir, il n'est nullement prouvé que la distension duodénale soit la cause de la distension gastrique : elle pourrait, au contraire, et beaucoup plus logiquement, en être la conséquence ; c'est ce qu'admettent les partisans de la distension mécanique de l'estomac par l'aérophagie.

2) LA DISTENSION MÉCANIQUE DE L'ESTOMAC PAR L'AÉROPHAGIE.

Ici encore, c'est une explication mécanique de la dilatation gastrique aiguë ; mais elle laisse entrevoir l'explication dynamique, car elle admet un défaut de résistance de la paroi gastrique.

L'estomac, affaibli dans sa musculature, par le chloroforme en cas de dilatation opératoire, par l'état infectieux, par l'atonie préexistante ou par toute autre cause, dans les dilatations médicales, se laisse distendre par l'aérophagie : l'opéré, dont les voies respiratoires supérieures sont irritées par l'anesthésie, a de la sialorrhée ; il déglutit de la salive, il avale de l'air en quantité exagérée ; l'estomac se distend et, avec l'hypersécrétion qui se produit, il devient énorme et lourd : le bas-fond s'abaisse, l'organe arrive à remplir toute la cavité abdominale ; il refoule alors en bas la masse intestinale, il tend le mésentère, le compas aortico-mésentérique se ferme et le duodénum comprimé se dilate.

Cette théorie a été exposée avec beaucoup de talent par MATHIEU et par LARDENNOIS, qui voient, en somme, dans l'aérophagie le phénomène essentiel et primitif. Elle ne semble cependant pas confirmée par la majorité des faits.

On pourrait au besoin l'admettre, s'il n'y avait que des dilatations gastriques aiguës opératoires ; mais elle est tout à fait insuffisante pour expliquer les dilatations médicales.

Celles-ci surviennent manifestement en dehors de toute aérophagie. D'autre part, on peut se demander pourquoi l'aérophagie, phénomène si banal, surtout chez les sujets présentant un estomac atone, chroniquement dilaté, s'accompagne si exceptionnellement de dilatation aiguë.

En réalité, l'aérophagie, quand elle existe, est un phénomène secondaire, qui augmente certainement et considérablement la distension gastrique, si l'estomac est paralysé, mais qui est incapable de déterminer cette paralysie.

*
* *

Nous avons opposé aux théories mécaniques des arguments cliniques : les faits expérimentaux ne lui sont pas plus favorables. Nous rappellerons ici les expériences de CULMONE (1).

CULMONE a essayé de provoquer la dilatation aiguë de l'estomac chez des chiens par des moyens mécaniques : dans un groupe d'expériences, il a pratiqué une occlusion du duodénum, tantôt par ligature, tantôt en tendant le mésentère par fixation dans le petit bassin de la première anse jéjunale. Dans un second groupe, il a pratiqué des insufflations d'air dans l'estomac après laparotomie et injection de pilocarpine sous narcose incomplète pour exciter les sécrétions gastrique et salivaire. Aucun résultat n'a pu être obtenu par CULMONE, qui estime que la théorie mécanique de la dilatation aiguë repose sur de simples suppositions qui conduisent à une confusion grave au point de vue étiologique et thérapeutique entre une occlusion intestinale élevée duodénale et une dilatation gastrique. L'explication la meilleure lui paraît devoir être demandée à la théorie dynamique que nous allons maintenant exposer.

2° LA THÉORIE DYNAMIQUE

Cette théorie fait de la dilatation gastrique aiguë une paralysie primitive de la musculature gastrique résultant d'un trouble de l'innervation : la distension de l'estomac, la suppression du transit, l'accumulation des liquides sont la conséquence de la paralysie. La théorie dynamique est, à l'heure actuelle, admise, avec des variantes, par de nombreux auteurs. C'est elle qui nous paraît la plus conforme aux faits.

(1) CULMONE G.-B. — La dilatation aiguë de l'estomac et sa pathogénie. *Il Polichinico, sezione chirurgica*, t. XL, n° 4, 15 avril 1933.

ARGUMENTS TIRÉS DE LA CLINIQUE :

1) Un premier argument clinique, en faveur de la nature paralytique de la dilatation aiguë, peut être tiré des faits de paralysie gastrique aiguë simple, qui semblent bien représenter sa forme mineure. Les deux accidents surviennent à peu près dans les mêmes circonstances cliniques ; d'autre part, nous avons insisté sur ces observations de dilatation aiguë de l'estomac dans lesquelles elle a été précédée pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs mois, de symptômes gastriques atténués ayant tout à fait l'allure de la paralysie gastrique aiguë simple. Il semble que c'est après plusieurs tentatives avortées que la dilatation aiguë grave s'est produite.

Ce rapprochement entre les deux accidents permet déjà de penser qu'ils doivent être de même nature.

2) La dilatation aiguë de l'estomac a l'allure clinique d'une paralysie. Elle apparaît brusquement, à la manière d'une inhibition brutale : elle n'est jamais précédée de phénomènes de lutte, de réaction défensive de l'estomac, d'hyperpéristaltisme ; d'emblée, l'estomac est sidéré et son inertie est complète. La distension est habituelle ; elle est souvent, nous l'avons vu, considérable ; mais elle semble bien être secondaire, en rapport avec l'accumulation des liquides et des gaz, dans un estomac qui se dilate à l'extrême, grâce à la perte complète de sa tonicité. Du reste, nous l'avons vu, cette distension a des degrés variables et parfois, elle est assez peu marquée pour ne pas déterminer une voussure abdominale appréciable.

Pendant toute la durée de l'affection, l'inertie de l'estomac est totale ; on ne voit pas de contractions péristaltiques. Quand on en a observé, c'est au moment où elle va prendre fin (JACOB et DUPUY).

Et un autre fait plus important encore, c'est la terminaison brusque du syndrome dans les cas heureux. En quelques instants l'estomac recommence à fonctionner et se vide, com-

me si, en un instant, l'inhibition avait cessé. Quelques heures après, il a repris un volume normal (observation de J. MONGES). Une distension rapide de nature mécanique n'a pas, en général, après la suppression de l'obstacle, une terminaison aussi brutale. N'est-ce pas lentement, en cas d'occlusion intestinale que l'on voit s'affaïsser, à la suite d'un anus artificiel, les anses intestinales distendues ? Une telle soudaineté est bien plus caractéristique de l'arrêt brusque d'une paralysie.

3) Cette allure de paralysie aiguë s'affirme encore quand on considère les circonstances dans lesquelles survient la dilatation aiguë. Il semble bien que toujours le syndrome apparaît comme un phénomène réflexe. Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur le chapitre étiologique que nous avons longuement développé.

Ici, la dilatation aiguë survient au cours d'une affection gastrique ou extra-gastrique, appendicite, cholécystite, dont on sait qu'elles déterminent souvent des phénomènes réflexes gastriques ; et nous remarquons que c'est presque toujours au moment ou au décours de poussées aiguës de ces affections, que l'accident se produit (observations d'appendicite et de lithiase d'HERNANDO).

Là, c'est à la suite d'un repas copieux, avalé gloutonnement, que le malade, au lieu d'une indigestion banale, présente un syndrome de dilatation aiguë ; et nous avons vu que l'indigestion doit être considérée comme la conséquence d'une sidération de la musculature gastrique, sous l'effet du traumatisme alimentaire ; exceptionnellement, le malade présente ici la forme grave de cette inhibition.

C'est évidemment encore un réflexe, mais un réflexe à plus longue distance, que la dilatation qui se produit aussitôt après la réduction d'une fracture, après le passage d'un béniqué dans l'urèthre, quelques heures après un accouchement ou après un traumatisme de la région épigastrique (observation de BRUNNE PLOOS VON AMSTEL, citée par MONDOR).

D'un intérêt tout particulier sont les observations de dilatation aiguë survenant au cours d'affections thoraciques, observations qui ont la valeur d'expériences de laboratoire : ici, ce n'est plus un réflexe à courte ou à longue distance sur les nerfs moteurs gastriques, c'est une action directe sur les pneumo-gastriques et les sympathiques qui est en cause. Dans l'observation de BERTRAND, LAPASSET et M^{lle} PESQUÉ, l'accident survient chez un homme de 58 ans ; on le croit atteint d'occlusion intestinale, on l'opère et il meurt. A l'autopsie on constate une volumineuse dilatation gastro-duodénale, sans aucun signe d'obstruction duodénale ; mais il existe un cancer du poumon gauche, propagé à la paroi, ayant envahi le médiastin et englobant les pneumo-gastriques et les récurrents. Dans l'observation de JACOB et DUPUY, d'HUBERT, GOUSSE et BILSKI, où nous voyons la dilatation survenir au cours de pneumothorax thérapeutiques, c'est, chaque fois, aussitôt après une ponction pleurale, modifiant brusquement la statique médiastinale, qu'elle se produit : dans un cas, après l'évacuation d'un épanchement, dans l'autre, après une insufflation pour arrêter une hémoptysie. Dans les deux cas, il paraît évident que c'est aux modifications de l'équilibre pleuro-médiastinal et à l'action sur les pneumo-gastriques ou sur les sympathiques qu'il faut attribuer l'accident.

Si, dans les dilatations aiguës apparaissant au cours d'états infectieux ou toxiques, le mécanisme est plus discutable, si l'on peut invoquer une action de la toxine et du poison, soit sur les nerfs moteurs gastriques, soit sur les centres, soit sur le muscle gastrique lui-même, c'est encore une action dynamique qui paraît bien en jeu.

Dans les formes primitives, le point de départ du réflexe est ignoré mais l'apparition brutale et la terminaison brusque et complète font nécessairement penser à un désordre d'origine nerveuse : il en est ainsi chez la malade de J. MONGES, chez qui la dilatation gastrique aiguë s'est produite quatre fois, sans raison apparente, un peu à la manière d'une crise de tachycardie paroxystique, qui, le lendemain, recommen-

çait à s'alimenter et présentait à l'écran un estomac de dimension normale.

Nous avons cité à propos de dilatation gastrique aiguë la tachycardie paroxystique. On pourrait aussi la comparer à un accident cardiaque grave, dont la nature neuro-végétative est aujourd'hui universellement admise. Nous voulons parler de l'angine de poitrine. C'est dans une perturbation sympathique qu'il faut chercher le mécanisme pathogénique de l'angine de poitrine. Or, cette perturbation paroxystique, à début brutal et à terminaison brusque, survient dans les circonstances les plus variées : maladies de l'aorte, hypertension artérielle, insuffisance ventriculaire gauche ; mais aussi, affections digestives (aérogastrie, lithiase biliaire), névralgies thoraco-brachiales, affections médiastinales, intoxications, auto-intoxications et même simple névrose végétative.

Nous trouvons là une allure clinique qu'on peut rapprocher de celle de la dilatation aiguë : dans les deux cas c'est un trouble neuro-végétatif, à conséquences dramatiques, et de nature réflexe, qui survient toujours avec les mêmes caractères essentiels, dans les conditions étiologiques les plus diverses.

ARGUMENTS TIRÉS DE L'EXPÉRIMENTATION :

On ne peut prétendre avoir réalisé chez l'animal le syndrome complet de la dilatation gastrique aiguë. Mais l'expérimentation montre que certaines interventions sur le système vago-sympathique, particulièrement sur les splanchniques, produisent une atonie aiguë de l'estomac.

Une expérience déjà ancienne a été réalisée par STIEDA (1900). Pratiquant une section des deux pneumo-gastriques, chez un chien qu'il avait gastro-entérostomisé deux mois auparavant, il déterminait une dilatation gastrique aiguë suivie de mort. La gastro-entérostomie antérieure permet d'éliminer formellement toute tentative d'explication de la distension gastrique par un spasme pylorique. De cette expérience, on peut rapprocher l'observation clinique de HARTWELL, citée

par HERNANDO, qui est une véritable expérience humaine : la dilatation gastrique survint chez un malade à qui il avait pratiqué une thyroïdectomie, avec section du pneumo-gastrique.

Les expériences de paralysie gastrique expérimentale, que nous avons relatées au chapitre précédent, s'appliquent mieux aux faits cliniques de paralysie gastrique aiguë simple qu'à la dilatation aiguë ; mais elles aident à la comprendre, en montrant la réalité d'une inhibition brusque de nature nerveuse : affaiblissement des mouvements de l'estomac avec retard de l'évacuation par vagotomie bilatérale, arrêt complet des contractions gastriques sous l'influence de l'excitation du bout périphérique des splanchniques.

*
* *

De tous ces faits cliniques et expérimentaux, on peut donc tirer cette conclusion : *la dilatation gastrique aiguë est la conséquence d'une inhibition de l'estomac résultant d'un trouble brusque de son innervation.* C'est l'excitation du système sympathique qui est sans doute le plus souvent en jeu.

La paralysie est donc le fait primitif. La paralysie, par suite de la perte du tonus gastrique, entraîne la dilatation de l'organe ; la distension considérable est la conséquence de l'accumulation des liquides et surtout des gaz que l'estomac inerte ne peut plus rejeter.

*
* *

Il nous reste maintenant à expliquer *l'énorme dilatation duodénale* qui, dans la très grande majorité des cas, accompagne la dilatation de l'estomac et qui joue sans doute un rôle très important dans l'ensemble du tableau clinique.

Deux explications peuvent en être données :

La première nous ramène à la théorie mécanique : elle a été exposée par LECÈNE. Sans contester l'inhibition de l'estomac, qui reste le fait primitif, cet auteur, suivi par

beaucoup d'autres, fait dépendre la dilatation duodénale de la compression de la troisième portion par la pince mésentérique, d'après le mécanisme que nous avons déjà exposé : refoulement, par l'énorme estomac inhibé et rempli de liquide, de la masse intestinale, tiraillement et tension du mésentère, étranglement du duodénum par le compas aortico-artériel. Cette explication a pour elle les constatations faites par les chirurgiens ; il est possible qu'elle soit vraie dans certains cas. Mais elle a, contre elle, les faits indiscutables et nombreux où cette compression n'a pas été trouvée : nous en avons cité et n'y reviendrons pas.

Il faut donc chercher une autre interprétation, et c'est la théorie dynamique qui nous la donne. La paralysie qui frappe l'estomac frappe aussi le duodénum, qui, privé de sa tonicité, se dilate ; les liquides s'y accumulent. Le pylore suit passivement cette dilatation des deux organes ; il s'ouvre, et les deux cavités communiquent dès lors largement entre elles. Cette dilatation paralytique, atteignant simultanément les deux organes, s'explique très bien, puisqu'ils ont une innervation commune.

Nous admettons donc que, dans la grande majorité des cas, c'est une *brusque inhibition gastro-duodénale* qui est à la base du syndrome de dilatation gastrique aiguë. Peut-être la pince mésentérique, quand elle existe, est-elle en réalité la conséquence de la dilatation du duodénum, l'organe augmenté de volume venant s'écraser contre l'artère mésentérique que la traction intestinale a abaissée.

En réalité, si l'on se reporte à notre chapitre expérimental, on constate que l'on peut envisager d'une autre façon les rapports de la dilatation duodénale et de la dilatation gastrique.

Expérimentalement, on a constaté que l'introduction de peptones, d'acides-amino dans le duodénum, détermine une atonie passagère de l'estomac ; et nous avons nous-même vérifié ce fait avec des peptones. D'autre part, la dilatation brutale d'une anse intestinale détermine le même phénomène.

Les partisans de l'occlusion duodénale primitive trouveraient dans ces faits un argument en leur faveur, si cette occlusion n'était pas, comme nous l'avons montré, un fait très inconstant, sinon rare : l'occlusion duodénale n'entraînerait-elle pas à la fois une distension brusque de l'organe et la rétention de peptones et d'amino-acides ?

Mais on peut aussi se demander si, sans sortir de la théorie dynamique, l'atonie duodénale ne serait pas le fait primitif, qui serait suivi de l'inhibition gastrique. C'est possible. Mais on ne saurait, de cette expérience, tirer des conclusions générales. Elle montre seulement que la réalité est comme toujours complexe, qu'on ne saurait en donner une description schématique et que sans doute le processus varie selon les cas. Mais elle ne saurait aller à l'encontre de la théorie paralytique, qui y trouve, au contraire, un argument de plus.

Du reste, si le duodénum et l'estomac sont presque toujours associés dans la dilatation aiguë, il n'en est pas toujours ainsi : malgré leur innervation commune, les deux organes gardent souvent leur indépendance : nous avons vu que, dans quelques observations, rares du reste, l'inhibition respecte le duodénum. D'autre part, dans la paralysie gastrique aiguë simple, bien que le contrôle anatomique n'ait pu être fait, rien n'autorise à penser que le duodénum soit aussi atteint de paralysie. On pourrait s'en étonner, en raison de cette similitude d'innervation, qui, du reste, se prolonge sur tout l'intestin. Mais la communauté d'innervation n'exclut pas l'indépendance physiologique et les deux organes ne répondent pas nécessairement simultanément à une perturbation de leur système nerveux.

*
* *

Nous terminerons cette étude pathogénique en essayant de préciser les raisons de la haute gravité du tableau clinique de la dilatation gastrique aiguë et de l'extrême bénignité de la paralysie gastrique aiguë simple.

Dans la dilatation aiguë de l'estomac, la gravité de l'ensemble symptomatique semble commandée par trois faits :

1° *L'abondance des vomissements et la déshydratation qui en résulte* : avec la spoliation aqueuse, il faut aussi tenir compte de la perte de l'organisme en éléments minéraux, notamment en ions Na et Cl (DRAGSTEDT). Notons que les liquides rejetés contiennent, entre autres éléments, de la bile, des ferments pancréatiques ; ils sont donc d'origine à la fois gastrique et duodénale. Nous avons signalé qu'ils sont peu riches en HCl, sans doute à cause de la dilution. Nous avons noté, dans un cas de paralysie gastrique aiguë simple, que la sécrétion gastrique avait été momentanément arrêtée, en même temps que le fonctionnement musculaire. Cependant, il est incontestable que l'estomac et le duodénum, dans la dilatation gastrique aiguë, sécrètent des quantités considérables de liquide, très supérieures au volume des sécrétions normales. Notons le fait, sans en chercher l'explication.

2° *L'intoxication* : les liquides de l'estomac, mais surtout les liquides qui stagnent dans le duodénum contiennent des principes toxiques qui sont résorbés ; on connaît, depuis ROGER, la grande toxicité des produits de la sécrétion duodénale. Cette résorption est d'autant plus intense que le duodénum est distendu. L. et C. DRAGSTEDT estiment que la moindre distension de la muqueuse duodénale augmente sa faculté de résorption, d'où une toxémie des plus graves.

3° *Le collapsus cardio-vasculaire* : son mécanisme est complexe. Il résulte à la fois des vomissements abondants, de la déshydratation et de l'intoxication ; on peut aussi tenir compte du refoulement du diaphragme et du cœur. Mais il faut sans doute faire une large place à l'ébranlement végétatif qui a déterminé la paralysie gastro-duodénale et qui a pu faire sentir son action sur le système cardio-vasculaire.

Ces divers facteurs s'associent dans des proportions variables. La toxémie n'a peut-être pas le rôle décisif que lui reconnaissent la plupart des auteurs. Le tableau clinique est aussi grave et l'issue souvent mortelle, nous l'avons dit, dans

certaines formes de dilatation gastrique aiguë, sans distension du duodénum, qui serait le siège essentiel des résorptions toxiques.

On s'expliquerait mal, d'autre part, si la toxémie était si importante, le rétablissement étonnamment rapide, après le traitement si simple que nous avons exposé. Il faut, du reste, tenir compte de cette disparition si rapide des accidents sous cette influence, pour apprécier le mécanisme de la gravité du tableau clinique.

Pourquoi ce retournement si rapide de la situation ? Les partisans de la théorie mécanique en donnent une explication qui semble confirmer leur opinion : la suppression de la pince mésentérique par la diminution du poids de l'estomac et de sa pression sur l'intestin. Mais nous avons vu les raisons qui ne nous permettent pas, malgré cet argument, de souscrire à l'hypothèse mécanique.

Sans doute, faut-il admettre que le tubage et le lavage de l'estomac, en supprimant le poids des liquides, en excitant la fibre musculaire de l'estomac produisent un réflexe heureux sur le système végétatif, qui ranime l'estomac et rétablit l'équilibre cardio-vasculaire. C'est l'explication qui nous paraît la plus satisfaisante.

Et si, contrastant avec cette gravité, la paralysie gastrique simple est si bénigne, c'est que l'action végétative inhibitrice a été beaucoup moins intense, que le duodénum a été respecté, que malgré la paralysie, la musculature gastrique a gardé une certaine résistance qui s'oppose à l'énorme distension, qu'il n'y a pas eu d'hypersécrétion de liquide et que, pour toutes ces raisons, le collapsus cardio-vasculaire ne s'est pas produit.

C'est là la forme de beaucoup la plus fréquente de la paralysie gastrique aiguë. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'ébranlement végétatif est assez intense pour produire les accidents dramatiques de la dilatation aiguë de l'estomac.

CONCLUSIONS

Nous dégagerons de notre étude les conclusions suivantes :

I. — On observe souvent en clinique une inhibition brusque et momentanée de l'estomac, avec effondrement du tonus, arrêt des contractions, rétention des liquides gastriques.

II. — Cette paralysie aiguë de l'estomac est le plus souvent la conséquence d'une modification brusque qui survient dans l'équilibre neuro-végétatif gastrique ; dans certains cas, elle est en rapport avec une poussée de gastrite aiguë ou subaiguë ; on peut donc distinguer des paralysies réflexes et des paralysies inflammatoires.

III. — La forme de beaucoup la plus grave des paralysies réflexes est le syndrome de dilatation aiguë de l'estomac. La variété post-opératoire de cette forme, bien connue des chirurgiens, n'a pas été étudiée ici. Mais la dilatation gastrique aiguë peut survenir, avec le même tableau clinique et avec un pronostic sensiblement plus grave dans les circonstances les plus variées : excès alimentaires, affections gastriques, affections abdominales diverses, maladies pleuro-pulmonaires, infections, intoxications, maladies du système nerveux, traumatismes extra-abdominaux, accouchements et parfois sans raison appréciable. Malgré la netteté du tableau clinique, ces formes non chirurgicales, du reste peu fréquentes, sont le plus souvent méconnues, au plus grand détriment des malades.

IV. — A côté de la dilatation aiguë, il existe des inhibitions gastriques bénignes pouvant durer de quelques heures à quelques jours, à symptomatologie très estompée, qui ne peuvent être identifiées que par l'examen radiologique. Nous les

avons décrites sous le nom de « paralysies gastriques aiguës simples ». Cette variété de paralysie aiguë de l'estomac est très mal connue. Sa conséquence la plus manifeste est la stase gastrique, qui est le plus souvent rapportée à tort à un spasme pylorique. La paralysie gastrique aiguë simple survient dans des conditions diverses, qui ne sont pas très différentes de celles qui donnent naissance à la dilatation aiguë de l'estomac. On peut considérer, malgré leur allure clinique si différente, que la paralysie simple est la forme mineure du syndrome de dilatation aiguë.

V. — La paralysie gastrique inflammatoire, étudiée par GUTMANN sous le nom de « gastrite ectasiente », survient au cours de poussées ulcéreuses ou de gastrites aiguës. Elle a en général une allure subaiguë ; elle est le plus souvent confondue avec une sténose pylorique à cause de la dilatation gastrique et de la rétention alimentaire. Elle est la conséquence de l'inhibition de la musculature gastrique sous l'influence de l'inflammation de la muqueuse. L'estomac reprend ses dimensions normales à la fin de la poussée.

VI. — La paralysie gastrique aiguë simple et les paralysies inflammatoires ont un très gros intérêt pratique : elles amènent la révision du problème des stases gastriques, trop souvent attribuées à un spasme ou à une lésion organique du pylore.

VII. — Les paralysies réflexes, aussi bien la dilatation aiguë de l'estomac que la paralysie gastrique aiguë simple, sont la conséquence, soit d'une excitation brusque du système sympathique, le plus souvent, soit, plus rarement sans doute, d'une inhibition du système parasympathique. La clinique le laisse supposer, l'expérimentation le démontre.

VIII. — Le traitement de la dilatation aiguë de l'estomac consiste essentiellement dans le tubage gastrique et la position ventrale ou genu-pectorale. Toute opération est formellement contre-indiquée. Il est donc très important de reconnaître l'affection, car elle est prise trop souvent pour un accident qui commande une intervention chirurgicale d'urgence.

La paralysie gastrique aiguë simple ne nécessite en général aucun traitement particulier ; elle se résout d'elle-même. Dans les formes prolongées, le tubage de l'estomac l'arrête rapidement.

C'est d'un traitement dirigé contre la gastrite et la rétention alimentaire que sont justiciables les gastrites ectasiantes : tubage à jeun, protéinothérapie, etc.

LU ET APPROUVÉ :
Marseille, le 23 Décembre 1939
Le Président de Thèse,
L. CORNIL.

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen,
L. CORNIL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 28 Décembre 1939
Le Recteur : GAU.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

I. — LA DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC

- ALBRECHT. — *Arch. für pathologische Anatomie*, 1899, volume CXVI, p. 285.
- ALBU. — Ueber akute todliche Magendilatation. *Deutsch. Med. Woch.*, 1896.
- ALKAN. — Akute Magendilatation bei Pylorus Stenose. *Bk. W.*, 1921, p. 25.
- AMBERGER (F.). — Surgical trait. of primary acute dilatation. *Deutsch. Ztschr. f. Chir.*, 236, p. 63, 1931.
- ARAI. — Experimentelle Therapie des Magendarm lähmung nach Peritonis und Laparotomie. *Pfluger Arch.*, 1921.
- ARCAS y CASTRO. — Dilatacion aguda del estomago. *Med. y Cir. de Urgencia*, 1920-1930, p. 116.
- ARREDONDO. — Dilatacion aguda del estomago. *Academia Med. Quirurgica*, 10, 1920.
- ARTAUD. — La dilatation aiguë dans le post-partum. *Marseille Médical*, 15 février 1932.
- AUVRAY. — A propos de la dilatation aiguë de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 25 janvier 1928, n° 3.
- BARON und BARSONY. — Über die Einwirkung der Chloroform und acher Narkose auf die motorischen Magenfunctionen. *Pfluger Archiv.*, 159 B., 1914, p. 464.

- BAUMLER. — Ueber akuten Darmverschlussgrenze zwischen Duodenum und Jejunum. *Münch. Med. Wochensch.*, 1901.
- BENNET. — Principles and practise of medicine under diseases of the respiratory system.
- BERTRAND, LAPASSET et PESQUÉ (M^{lle}). — A propos d'une observation de dilatation aiguë de l'estomac. *Toulouse Médical*, 15 février 1930, p. 146.
- BOAS. — Les deux formes de la dilatation aiguë de l'estomac et leur traitement. *Journ. de Méd. de Paris*, 1923, p. 53.
- Diagnostik und Therapie des Magenkrankheiten. *Siebente Auflage*, XXX, 1920.
- BOPPE. — La dilatation aiguë non opératoire de l'estomac. *Rev. Crit. de Path. et de Thérapeut.*, fév. 1932, p. 129.
- BORCHARDT. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 31 août 1908.
- BORCHGREWENK. — Acute dilatation of the stomach and its treatment. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, volume XVI, p. 662, 1913.
- DE BOVIS. — La dilatation aiguë de l'estomac chez les parturientes et les nouvelles accouchées. *Semaine Médicale*, 1913, n° 15.
- BOX and WALLACE. — *Lancet.*, 1901, vol. II, p. 1155.
- BRAUN. — *Beitrag zur klinischen Chirurgie*, L. CXXVIII, 1923, pp. 603-1593.
- BRAUN et SIEDEL. — *Mittheil. aus den Grenzgebiet der Med. und Chir.*, t. XVII, p. 5.
- BRINTON. — Lectures of diseases of stomach, 1859.
- BROWN. — Akute paralytische Erweiterung der Magens. *Deutsch Med. Wochensch.*, 1893, p. 1344.

- BUCHOLIZ. — Du rôle de l'aérophagie dans la genèse de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. *Thèse*, Paris 1913.
- CARLSON and LUCKHARDT. — Vagus central of the œsophagus. *Amer. Journ. Physiol.*, 1921, 57, p. 299.
- CHARRIER (A.). — Occlusion duodénale aiguë grave (non précédée d'opération abdominale). Duodéno-jéjunostomie et gastrostomie pré-pylorique complémentaire. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 30 novembre 1927, p. 1310.
- CHAVANNAZ. — Dilatation aiguë de l'estomac après gastro-entérostomie. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 3 janvier 1909.
- CHAVANAZ et ROUSSEAU. — Dilatation aiguë de l'estomac consécutive à une hystérectomie abdominale. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1907.
- CHEINISSE. — Les formes médicales de la dilatation aiguë de l'estomac. *Semaine Médicale*, 1912, n° 20.
- COLLIER. — Acute dilatation of stomach. *Memphis N. J.*, 815, 7 janvier 1931.
- CONSTANTINESCU et ILIE TH. SABAÏLA. — Dilatation aiguë spontanée gastro-duodénale. *Revista Stiintelor Medicale*, n° 4, avril 1937.
- DA COSTA (J.-B.). — Dilatação aguda do estomago. *Brazil. Med.*, 1925, p. 757.
- CULMONE (G.-B.). — La dilatation aiguë de l'estomac et sa pathogénie. *Il Policlinico, Sezione Chirurgica*, LXL, n° 4, 15 avril 1933.
- DELORE, CREYSSSEL et DE ROUGEMONT. — Sur deux modes larvées de réaction péritonéale en chirurgie gastrique (circulus vitiosus et dilatation gastrique aiguë). *Revue de Chirurgie*, 1925, p. 405.
- DEVÉ. — *Normandie Médical*, 1^{er} août 1908, p. 382.

- DRAGSTEDT (L.-R.) and (C.-A.) DR. — Acute dilatation of the stomach. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1922, V, 79, n° 8.
- DRAGSTEDT (L.-R.), MONTGOMERY (M.-L.), ELLIS (J.-C.) et MATHEWS (W.-B.). — Pathogenesis of acute dilatation of stomach. *Surgery, Gynecology and Obstetric*. Chicago, III, 6 juin 1931.
- DUJARRIER. — Dilatation aiguë de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 28 nov. 1928.
- EINHORN (M.). — Dilatation aiguë de l'estomac avec ileus incomplet. Rapport d'un cas traité avec succès par le tube duodénal. *Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif et de la Nutrition*, janvier 1938, p. 55.
- ENGLERT. — La dilatation aiguë de l'estomac. *Polski Pzr. Chir.*, n° 5, 1939.
- FAFFENBERGER. — Akute Magendilatation als diagnostische Ferlegelle. *Zentralblat. f. Chir.*, 7 avril 1928, p. 854-856.
- FARGUHAR. — *British Med. Journal*, n° 2621, 25 mars 1911.
- FAROY (G.). — Dilatation aiguë de l'estomac. *L'Hôpital*, n° 80, février 1931, p. 99.
- Dilatation aiguë de l'estomac. *Courrier Médical*, n° 8, 22 février 1931, p. 119.
- FAROY (G.) et DERON (R.). — Que faut-il entendre par dilatation d'estomac ? *La Vie Médicale*, 25 fév. 1931, n° 14.
- Comment concevoir actuellement la dilatation gastrique aiguë. *Revue Crit. de Path. et de Thérap.*, avril 1932, p. 305.
- FEREY (D.). — Dilatation aiguë de l'estomac spontanée non opératoire. Mort en cinq heures. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. et de Chir.*, t. LX, n° 6, 24 fév. 1934.
- Dilatation aiguë de l'estomac spontanée non opératoire. Mort en cinq heures. *Le Bull. Méd.*, n° 16, 21 avril 1934.

- LE FILLIATRE. — Dilatation aiguë de l'estomac. Gastro-entérostomie postérieure. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 2 juin 1928.
- FÜRST (A.). — Causal relation ship between acute dilatation and disequilibrium of extramural vegetative nerves. *Storn Lex.*, 1934.
- GIBSON and WADE (P.-A.). — Fowler position and its relations to dilatation of stomach. *American J. Surgery*, octobre 1929, p. 643.
- GILETTE (H.). — Acute dilatation of stomach. *British Med. Journal*, 14 juin 1930.
- GIRGENSOHN. — *Arch. of Klin. Chir.*, vol. CXXV, fasc. 2, 22 septembre 1923.
- GRUNDY (F.). — Acute idiopathic dilatation. *British Med. Journal*, 13, octobre 1928, p. 655.
- HABERER (H.-V.). — Der arterio mesenteriale-duodenale Verschluss. *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopedie*, Bd. V, p. 167, 1915.
- Beitrag zum artorio mesenteriale-duodenale Verschluss. *Arch. für Klin. Chir.*, Bd. 1908, H. 3.
- HARDOUIN. — Contribution de l'occlusion duodénale post-opératoire. *Presse Médicale*, 20 août 1910.
- HARTMANN. — Dilatation aiguë de l'estomac et occlusion duodénale. *Presse Médicale*, 8 septembre 1920.
- VON HERFF. — Über schwere Darm und Magenlähmungen in besondere nach Operationen. *Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, 1900, Bd. XLIV.
- HERNANDO (T.). — Dilatation aiguë non-opératoire de l'estomac. *Los Progressos de la Clinica*, Madrid 1922.
- Dilatation aiguë non-opératoire de l'estomac. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1923, p. 399.

- HOOD. — A case of acute dilatation. *The Lancet*, 1891, Bd. II.
- HOUSSAY. — La acción fisiológica de los extractos hipofisarios. Buenos-Ayres, 1918.
- HUBERT (H.), GOUSSE et BILSKI. — Dilatation aiguë gastro-duodénale récidivante chez un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral. *Revue de la Tuberculose*, juillet 1938, p. 811.
- IPARRAGUIRE LEONI (C. -A.). — Dilatación aguda del estomago por neoplasma meso-gastrico. *Dia Medica*, 25 juillet 1938, p. 673.
- IVER (M. -A.) MC. — Acute dilatation of stomach occuring under general anoesthesia. *Ann. Surgery*, mai 1927, p. 704.
- JACOB et DUPUY. — Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'une réaction pleurale violente chez une porteuse de pneumothorax artificiel droit. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mars 1936, p. 442.
- KAVAROVİK (K.). — Relationship of tonoregulatory reflex to certain pathologic conditions of stomach. *Casop. Lek Cesk.*, 14 et 21 avril 1933.
- KAWAZOE (Y.). — Über akute Magendilatation im Verlauf von Typhus abdominalis. *Nagasaki igakkwai Zassi*, 25 juin 1937, p. 847.
- KELLOG (E. -L.). Acute gastro-mesenteric ileus. *Amer. Jour. Surgery*, août 1931, p. 227.
- KING (H. -J.). — Acute dilatation of stomach with report of a case. *Amer. Journ. Surg.*, août 1936, p. 135.
- KLEE. — Beiträge zur pathologischer Physiologie der Mageninnervation. *Deutsch. Arch. f. Klinik Med.*, Bd. 1920, p. 265.
- KLEEBLATT. — Störungen der motilität. *Spezielle Pathologie de Krausy Brugsh*, V, Bd. 1915.

- KUMMER. — A propos de la dilatation aiguë de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 22 février et 3 mars 1928.
- KUNDRAT. — *Wiener Medizin Wochenschr.*, 1891, p. 274.
- LAMARE et LARGET. — Dilatation aiguë de l'estomac. Gastro-entérostomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 28 novembre 1928.
- LARDENNOIS (H.). — La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac et l'aérophagie des opérés. *Congrès Français de Chirurgie*, Paris 1910.
- LARRAGNANA (A.). — Dilatacion gastro-duodenale aguda. *Cir. y Ciriyanos*, novembre 1934, p. 271.
- LATHOUMETIE. — Contribution à l'étude de la dilatation aiguë non-opératoire de l'estomac. Dilatation aiguë récidivante de l'estomac. *Thèse*, Marseille 1934.
- LECÈNE (J.). — L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire. *Journ. de Chirurgie*, 1901, p. 73.
- LEE (A.-E.). — Acute dilatation of stomach. *Med J. Australia*, 17 septembre 1927, p. 405.
- LEGUEU. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1905, p. 974.
- LERICHE et BLANC-PERDUCET. — Un cas d'occlusion gastro-duodénale primitive par compression artério-mésentérique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1911, p. 674.
- LICHTENSTEIN. — *Zentralblatt für Gynekologie*, 9 mai 1908, p. 614.
- MALTE VON KUKLEWEIN. — Experimentelle Therapie der Magen nach Chloroformnarkose. *Pfluger Arch.*, Bd. 191, 1921, p. 19.

- MATHIEU. — La distension aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale : le rôle de l'aérophagie dans sa pathogénie. *Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif*, 1911, p. 409.
- MATRY. — Dilatation aiguë de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 11 janvier 1928.
- MEISELS (E.). — Acute dilatation of stomach and arterio-mesenteric obstruction of duodenum. *Polski Przegl. Radio.*, 1938, p. 103.
- MONDOR (H.). — Symptômes de la dilatation gastro-duodénale aiguë. *Pratique Médicale Française*, avril 1930 (A), n° 4, p. 193.
- MONGES (J.). — Dilatation aiguë primitive récidivante de l'estomac. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 9 juillet 1934.
- Les défaillances musculaires aiguës de l'estomac. *Marseille Médical*, 5 novembre 1934, p. 549.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — La dilatation aiguë de l'estomac. *Gaz. des Hôp.*, 1907, p. 1131.
- MORROW (J.). — Acute dilatation of stomach. *Minnesota Med.*, 14 : 218, March. 1931.
- NECK. — Die akute Magenerweiterung. *Central f. die Grenzgeb. des Med. und Chirurg.*, 1905, Bd. VIII, 531.
- NEE (L.). — Dilatation aiguë de l'estomac. *Soc. de Méd. de Rouen*, séance du 7 octobre 1935 ; *La Normandie Médicale*, octobre 1935.
- NOVAK. — Acute post-operative dilatation of the stomach. *Journ. Amer. Med. Association*, vol. 77, n° 2, 1921.
- ORBAN (F.). — Dilatation gastro-duodénale aiguë primitive. Mort. *Liège Méd.*, 29 avril 1934, p. 561 ; *Annales de la Soc. Méd. Chir. de Liège*, 1934, n° 1.

- PAITA (L.). — Intorno a la dilatazione acuta dello stomaco. *Gazz. d. Osp.*, 19 décembre 1926, p. 1203.
- PAPIN. — Dilatation aiguë de l'estomac après un traumatisme de l'urètre. *Soc. Franç. d'Urologie*, 17 mai 1926 ; *Journal d'Urologie*, n° 6, juin 1926.
- PETIT. — *Thèse*, Nancy 1910.
- PETIT-PIERRE. — Zur kenntnisler akuten atonischen Magen-dilatation bei akuten Infektionskrankheiten. *Deutsch. Zeitschr. für Chir. Leipzig*, n°s 1 et 2, juillet 1930, p. 125.
- PETRIDIS. — Enorme dilatation aiguë et spontanée de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 28 mars 1928.
- POTOSCHNIG (G.). — Akute Magenerweiterung bei abdominaltyphus. *Zentralb. f. Chir.*, 4 déc. 1926, p. 3091.
- RAMOND (F.) et RAVINA. — La dilatation aiguë de l'estomac. *Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, mai 1924.
- REINHARDT. — Der arteriomesenteriale Duodenalverschluss. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1922, Bd. 188, p. 319.
- REYNIER. — Des paralysies stomacales post-opératoires. *XVI^{me} Congrès Français de Chirurgie*, 1903, p. 311.
- RICARD (A.). — A propos des dilatations aiguës de l'estomac en dehors des dilatations post-opératoires. *Lyon Médical*, n° 2, 12 janvier 1930, p. 37.
- RICARD et ROUSSELIN. — Dilatation aiguë de l'estomac. *Lyon Chirurgical*, mai-juin 1929, p. 445.
- RIHA (J.). — Acute dilatation of stomach from aerophagy. *Casop. Lek. Cesk.*, 28 mars 1927, p. 545.
- ROHMER. — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du nourrisson. *Le Nourrisson*, juillet 1921.

- ROSENTHAL. — *Archiv. für Gynäkologie*, 9 mai 1908, p. 614.
- ROUSSET. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac compliquée de perforation. *Presse Médicale*, 29 septembre 1934, n° 78.
- SALLIER-DUPIN (Y.). — Contribution à l'étude des gastrectasies aiguës. Un cas de dilatation aiguë « a crapula ». *Thèse*, Paris 1922.
- SCHWARTZ (A.). — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1926, p. 162.
- SCHIMOKOWA (H.). — Jaundice and acute dilatation in typhoid case. *Taiwan Igakkai Zasshi*, août 1930, p. 42.
- SCHNITZLER. — *Wiener Klin. Rundschau*, 1895, p. 579.
- SEMERON, SIEMIONOWSKI et RACHON. — Clinical aspect, prognosis and therapy of acute idiopathic gastroplegia. *Arch. y Verdausnzh.*, juin 1928, p. 637.
- STAHELIN. — Motilitätsstörungen des Magens. *Y. S. Handbuch der Inn. Medizin.*, 1918
- STIEDA. — *Deutsch. Zeitschrift für Chirurgie*, 1900, t. LVI, p. 29.
- *Archiv. für klinische Chirurgie*, LXIII, p. 720.
- STIPA (F.). — Su di un caso di ectasia gastrica acuta. *Poli-clinico Sez. Prat.*, 8 sept. 1930, p. 1316.
- STOBIE (W.). — Acute gastric dilatation with pulmonary tuberculosis. *British Med. Journ.*, 12 janv. 1929, p. 67.
- THOMAS (C.-A.) et HARPER (F.-R.). — Acute dilatation of stomach following leftsided phrenic paralysis and thoracoplasty. 2 fatal cases and 2 cured by continuous gastric suction. *J. Thoracic Surgery*, juin 1936, p. 507.

- THOMSON (H.) CAMPBELL. — Acute dilatation of the stomach. *The Lancet*, 1902, p. 287.
- TISSIER. — Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire. *Bull. Soc. de Thérapeutique*, 22 décembre 1909.
- URRUTIA. — Enfermedades del estomago, Madrid 1920.
- VERMELIN (H.). — La dilatation gastro-duodénale aiguë dans les suites de couches. *Pratique Méd. Française*, déc. A' 1932, p. 847.
- WALTZ. — Akute Magendilatation bei Heine-Medinscher Krankheit. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1921, n° 25.
- YASUYAMA (K.) et SUDO (S.). — Case of acute dilatation of stomach frequently recurring in convalescence of typhoid fever. *Bull. Nav. M. A. Japan*, 15 avril 1936.
- ZWERG (H.-G.). — Zur Etiologie der akuten Magendilatation. *Beitr. Z. Klin. Chir.*, 1928, p. 777.

II. — LA PARALYSIE GASTRIQUE AIGUË SIMPLE

- BARRIER (C.). — Essais sur l'atonie gastrique. *Thèse*, Paris 1932.
- BOURDON. — Sur les troubles gastriques des tuberculeux. *Trad. Méd. des Hôp.*, 1852.
- DANES. — Spasme pylorique prolongé au cours d'un accès de migraine. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1933, n° 9, p. 172.
- FAROY. — Etiologie de l'indigestion. *Concours Médical*, 22 juillet 1934.
- GUILLAUME (A.-C.). — Les modifications du tonus et de la motilité gastriques dans certains états nerveux sympathiques. *Soc. de Gastro-Entérol. de Paris*, séance du 9 mars 1936.

GUIMET. — Très volumineuse dilatation de l'estomac avec hypersécrétion. *Journal de Radiologie et d'Electro-radiologie*, août 1927, p. 405.

GUTMANN (R.-A.). — Les syndromes douloureux chez les tuberculeux. In *Les Syndromes douloureux de la Région Epigastrique*, t. II, 3^{me} édition, p. 533.

KAUKMAN et LEVINE. — Acute gastric dilatation of stomach during attack of migraine. *Radiology*, sept. 1936, p. 301.

LEB. — Une forme d'atonie gastrique conditionnée par la tuberculose du hile du poumon. *Münch. Med. Woch.*, t. LXXI, n° 44, 31 octobre 1924.

LOEPER. — Les états dyspeptiques d'origine commotionnelle. In *Leçons de Pathologie Digestive*, 4^{me} série, p. 62.

MAINGOT. — Tableau synoptique des rétentions gastriques. *Revue de Médecine*, 1928.

MEYSENC (J.). — L'atonie gastrique. *Thèse*, Paris 1926.

MONGES (J.). — Paralyse gastrique totale prolongée d'origine émotive. *Soc. de Méd. de Marseille*, séance du 25 avril 1934.

— La paralysie gastrique dans la migraine. *Soc. de Gastro-Entérol. de Paris*, séance du 9 juillet 1934.

— La paralysie gastrique aiguë simple. *Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, janvier 1935, p. 5.

— Les défaillances musculaires aiguës. *Marseille Médical*, 5 novembre 1934, p. 549.

MONGES (J.) et MONGES (H.). — Les stases gastriques. *Sud médical et Chirurgical*, 15 mars 1938.

— Les gastroplégies aiguës. *L'Europe Médicale*, 25 avril 1929, p. 12.

— Les paralysies gastriques. *Soc. de Médecine de Marseille*, 21 juin 1939.

SABOURIN. — La petite aérophagie des tuberculeux. *Paris Médical*, 1918, n° 7.

SIDI (E.). — La paralysie aiguë simple de l'estomac. *Thèse*, Marseille 1935.

III. — LES PARALYSIES INFLAMMATOIRES

CHARRIER (J.), BERTRAND (P.) et JAHIEL (R.). — Gastrite phlegmoneuse chronique à poussées aiguës. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, séance du 13 novembre 1933.

DELORE, ROUGEMONT et CREYSEL. — De l'occlusion aiguë du pylore en cours de sténose. *Presse Méd.*, 19 décembre 1925.

GUTMANN et JAHIEL. — Les sténoses transitoires bénignes des bouches de gastro-entérostomie. *Presse Méd.*, 1931, p. 4.

GUTMANN. — Les sténoses inflammatoires du pylore avec parésie gastrique inflammatoire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, séance du 31 mai 1935, p. 959.

GUTMANN et JAHIEL. — Les sténoses du pylore et les gastrites ectasiantes. *Presse Méd.*, 1936, n° 8.

GUTMANN. — Les sténoses inflammatoires du pylore. In *Les Syndromes Douloureux de la Région Epigastrique*, 3^{me} édition, Doin, éditeur.

RAMBAUD. — Occlusion aiguë du pylore au cours de la sténose pylorique. *Thèse*, Bordeaux, 1919-1920.

UDAONDO, ELIZADE et MARTINEZ. — Phlegmon circonscrit de l'estomac. *Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, janvier 1934, p. 2.

IV. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

ALVAREZ (W.-C.), HOSOI (K.) et OVERGARD (A.). — The effects of degenerative section of the vagi and the splanchnic section on the digestive tract. *Amer. J. of Physiol.*, 1929, 90, pp. 631-655.

BICKEL (A.). — Zur normalen und pathologischen Physiologie der motorischen Magenfunktion. *Klinische Wochenschr.*, 1925, 4, pp. 200-202.

CANNON (W.-B.). — The movements of the stomach studied by means of the Röntgen rays. *Am. J. of Physiol.*, 1898, 1, pp. 359-382.

— Observations on the alimentary canal after splanchnic or vagus section. *Amer. J. of Physiol.*, 1905, 13, p. 22.

— The motor activities of the stomach and small intestine after splanchnic and vagus section. *Amer. J. of Physiol.*, 1906, 17, pp. 429-442.

CARNOT (P.), GAYET (R.) et MERKLEN (F.-S.). — Recherches sur l'innervation motrice de l'estomac. *C.R. Ass. Physiol. Roscoff*, 1929, pp. 74-79.

CERQUA (S.). — The part played by the splanchnic innervation in the emptying time of the stomach. *J. of Physiol.*, 1935, 84, pp. 232-249.

DALE (H.-H.) et FELDBERG (W.). — The chemical transmitter of the gastric vagus. *J. of Physiol.*, 1933, 80, pp. 16-17.

— The chemical transmitter of vagus effects to the stomach. *J. of Physiol.*, 1934, 81, pp. 320-334.

DOYON (M.). — Recherches expérimentales sur l'innervation gastrique des oiseaux. *Arch. de Physiol.*, 1894, 6, pp. 887-898.

— Sur l'inhibition du tonus et des mouvements de l'estomac chez le chien par l'excitation électrique du bout périphérique du pneumogastrique sectionné au cou. *Arch. de Physiol.*, 1895, pp. 374-384.

DUCCESCHI (P.). — Sugli effetti della sezione dei nervi gastrici. *Arch. di Fisiol.*, 1910, 8, pp. 579-588.

GAYET (R.), MINZ (B.) et QUIVY (D.). — Sur la libération d'acétylcholine dans le sang veineux des organes abdominaux par la stimulation du nerf splanchnique. *C. R. Ass. Physiol. Louvain*, 1938, pp. 52-55.

HERMANN (H.) et MORIN (G.). — Mise en évidence d'un réflexe inhibiteur intestino-intestinal. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, 115, p. 529.

HERMANN (H.), MORIN (G.), JOURDAN (F) et VIAL (J.). — Les régulations périphériques chez le chien sans moelle. III. Fonctions digestives. *Arch. Int. de Physiol.*, 1937, 45, pp. 461-483.

KÖENNECKE (W.). — Experimentelle Innervationstörungen am Magen und Darm. *Zeitschr. f. Ges. Exp. Med.*, 1922, 28, pp. 384-412.

LANGLEY (J.-N.). — Le système nerveux autonome, Paris 1923.

LATARGET (A.), CLUZET (J.) et WERTHEIMER (P.). — Effets de la section et de l'excitation des nerfs propres de l'estomac sur la motricité de cet organe. *C. R. Soc. Biol.*, 1921, 84, pp. 985-987.

MAC CREA, MAC SWINEY (B.-A.) et STOPFORD. — Effects on the stomach of section of the vagi nerves. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1926, 16, p. 195.

- MALMÉJAC (J.), DONNET (V.) et MONGES (H.). — Sur l'innervation extrinsèque de l'estomac du chien. *Soc. Méd. Marseille*, 4 juillet 1939.
- MORAT (J.-P.). — De l'innervation motrice de l'estomac. *Lyon Médical*, 1882, 11, p. 289.
- Sur quelques particularités de l'innervation motrice de l'estomac et de l'intestin. *Arch. de Physiol.*, 1893, 5, pp. 142-153.
- MORIN (G.), KOFFMAN (TH.) et DUGAL (P.-J.). — Recherches radiologiques sur le transit gastrique chez le chien expérimentalement privé de sa moelle dorso-lombosacrée. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, 124, pp. 1115-1117.
- Des relations du transit gastrique et de la sympathectomie abdominale totale chez un chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, 124, pp. 772-774.
 - Étude radiologique des relations du transit gastrique et de la vagotomie intra-thoracique chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 124, pp. 190-192.
- NOLF (P.) et MORIN (G.). — La motilité intestinale. Rapport XII. *Réunion Association des Physiologistes*, Louvain, 1938.
- PERRIN-TERRIN (J.). — Contribution à l'étude de l'innervation extrinsèque de l'intestin grêle. *Thèse Méd.*, Alger, 1926.
- RATHOCZY (N.). — Neue Grundsteine zur funktionellen Röntgendiagnostik des Magens. *Fortsch. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1936, 53, pp. 343-353.
- SAMAAN (A.). — Observations expérimentales chez le chien vagotomisé. *C. R. Ass. des Physiol.*, Nancy, 1934, pp. 450-456.
- THOMAS (J.-E.) et CRIDER (J.-O.). — Inhibition of gastric motility associated with the presence of products of protein hydrolysis in the upper small intestine. *Amer. J. of Physiol.*, 1939, 126, pp. 28-38.

TOURNADE (A.) et CHABROL (M.). — Effet sur la motricité intestinale de l'excitation centrifuge du vague. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, 94, pp. 1202-1203.

WATANABE (T.). — Ueber den Einfluss der doppelseitigen intrathorakalen Sympathico-splanchnicotomie auf die motorische Funktion des Magens. *Fortsch. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1923, 30, p. 512.

— Zur pathologischen Physiologie der motorischen Funktion des Magens. *Virchows Arch. f. Path. Anat. und Physiol.*, 1924, 251, pp. 494-532.

WERTHEIMER (E.). — Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac. *Arch. de Physiol.*, 1892, 4, pp. 379-395.

Table des Matières

INTRODUCTION	11
LA DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC.....	17
ÉTUDE CLINIQUE	19
<i>Le syndrome</i>	19
<i>Complications</i>	29
<i>Formes cliniques</i>	32
<i>Diagnostic</i>	37
<i>Pronostic</i>	41
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	43
ÉTIOLOGIE	45
<i>Facteurs prédisposants</i>	46
<i>Dilatation gastrique aiguë primitive</i>	47
<i>Dilatation gastrique aiguë « ab ingestis »</i>	48
<i>Dilatation gastrique aiguë dans les affections abdomi- nales</i>	49
<i>Dilatation gastrique aiguë dans les affections pleuro- pulmonaires</i>	56
<i>Dilatation gastrique aiguë dans les maladies infectieu- ses</i>	66
<i>Dilatation gastrique aiguë dans les maladies du systè- me nerveux</i>	71
<i>Dilatation gastrique aiguë dans les intoxications</i>	73
<i>Dilatation gastrique aiguë et traumatismes</i>	74
<i>Dilatation gastrique aiguë obstétricale</i>	75
TRAITEMENT	77

LA PARALYSIE GASTRIQUE AIGUË SIMPLE.....	83
ETUDE RADIOLOGIQUE ET CLINIQUE.....	87
ETIOLOGIE	91
<i>Paralysie gastrique d'origine émotive</i>	91
<i>Paralysie gastrique des états anxieux</i>	94
<i>Paralysie gastrique d'origine commotionnelle</i>	95
<i>Paralysie gastrique au cours de la migraine</i>	97
<i>Paralysie gastrique dans les syndromes médiastinaux</i>	104
<i>Paralysie gastrique dans les états syncopaux</i>	107
<i>Paralysie gastrique dans l'indigestion</i>	107
<i>Paralysie gastrique de causes diverses</i>	109
<i>Paralysie gastrique d'allure idiopathique</i>	111
DIAGNOSTIC	113
TRAITEMENT	115
LES PARALYSIES INFLAMMATOIRES.....	117
ETUDE CLINIQUE	121
<i>Paralysie gastrique dans l'ulcus</i>	121
<i>Paralysie gastrique dans les gastriques aiguës</i>	134
PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE	141
TRAITEMENT	151
ETUDE EXPÉRIMENTALE	157
PATHOGÉNIE	177
LA PARALYSIE GASTRIQUE AIGUË SIMPLE.....	177
LA DILATATION GASTRIQUE AIGUË.....	180
<i>Théories mécaniques</i>	181
<i>Théorie dynamique</i>	186
CONCLUSIONS	197
BIBLIOGRAPHIE	201



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
